

703

Année 1954

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

MIROUX Michel Jules Calixte Henry

Externe des Hôpitaux de Paris,

Né le 9 Septembre 1923 à Wallers, Nord

Présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1954

F O R M U L E D U L I Q U I D E D ' A S C I T E
D A N S L E S C I R R H O I D E S A L C O O L I Q U E S A L A
P R E M I E R E P O N C T I O N .

Président : Mr Henri Benard, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

MIROUX Michel Jules Calixte Henry

Externe des Hôpitaux de Paris,

Né le 9 septembre 1923 à Wallers, Nord

Présentée et soutenue publiquement le 2 Juillet 1954

F O R M U L E D U L I Q U I D E D ' A S C I T E
D A N S L E S C I R R H O S E S A L C O O L I Q U E S A L A
P R E M I E R E P O N C T I O N .

Président: Mr Henri Benard, Professeur

A mes parents,

A ma femme.

Au Professeur Agrégé René Cachera qui nous guida
si amicalement dans nos études médicales.

Toute notre reconnaissance.

Au Professeur Henri Benard, officier de la
Légion d'Honneur, Membre de l'Académie de Médecine,
qui nous fit l'honneur d'accepter la présidence de notre
thèse.

A nos maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

Professeur Harvier
Professeur Mondor
Professeur Binet
Professeur Debré
Professeur Funck Brentano
Docteur Bergeret
Professeur Agrégé Decourt
Docteur Desnoyers
Docteur Guy Albot
Docteur Célice
Professeur Chabrol
Docteur Lepennetier.

Au Docteur Darnis.

Aux amies du laboratoire du Professeur Agrégé Cachera

A mes amis.

1-10-53

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin,

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. Baudouin, Brindeau, Cadenat, Carnot, Chabrol, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougeot (H.), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Nulon, Olivier (E.), Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut.

ASSESEUR

Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie

CORDIER (G.)

Anatomie pathologique

DELARUE (A.)

Bactériologie

GASTINEL (P.)

Biologie appliquée à l'Education Physique
et aux sports

CHAILLET-BERT (P.)

Biologie médicale

VERNE (J.)

Cancérologie médicale et sociale

HUGUENIN (R.)

Carcinologie

OBERLING (C.)

Chimie médicale

POLONOVSKI (M.)

Cliniques chirurgicales Hotel Dieu
Broussais
Salpêtrière
Cochin

BROCQ (P.)

DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)

MONDOR (H.)

QUENU (J.)

Clinique chirurgicale réparatrice et
orthopédique

MERLE D'AUBIGNE (R.)

Clinique de cardiologie

DONZELOT (E.)

Clinique de chirurgie infantile et
d'orthopédie

FEVRE (M.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire

MONOD (R.)

Clinique de la tuberculose

BERNARD (E.)

Clinique de neuro-chirurgie		PETIT DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LIELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition		BOULIN (R.)
Clinique gynécologique		FUNCK BRENTANO (P.)
Cliniques médicales	Hotel Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MORREAU (R.)
	Broussais	DE GENIES (I.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR	VALIERY RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque	LEVY SOLAL (E.)
	Port Royal	LACOMBE (A.)
Clinique ophtalmologique		VALLET (L.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		MEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (H.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Énétique		LAMY (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (H.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie exotique		LAVIER (G.)

Médecine légale et du travail

DEROBERT (L.)
GAULTIER (M.)
HADENGUE (A.)

Neuro-chirurgie

DAVID (M.)
SEZE (S. de)

Neurologie

Obstétrique

GRASSET (J.)
LEPAGE (F.)
MAYER (M.)
MERGER (R.)
MORIN (P.)
RAVINA (J.)
VARANGOT (J.)

Ophtalmologie

OFFRET (G.)
DESVIGNES (P.)

Orthopédie

JUDET (R.)

Oto-Rhino-Laryngologie

HALPHEN (E.) Pr.s.ch.
AUBRY (M.)
MADURO (R.)

Parasitologie

BRUMPT (L.)
CHABAUD (A.)

Pathologie chirurgicale

ABOULKER (P.)
BAUMANN (J.)
GOSSET (J.)

Pathologie chirurgicale

HUGUIER (J.)
LAURENCE (G.)
LEGER (L.)
BORTAT JACOB (J.)
OLIVIER (Cl.)
PADOVANI (P.)
POILLEUX (M.)
ROUX (M.)
RUDLER (J.-C.)
VERNE (J.-M.)

Pathologie expérimentale

MERKLEN (P.)

Pathologie médicale

BERNARD (J.)
 BOUDIN (G.)
 CASTAIGNE (P.)
 CONTE (M.)
 DECOURT (J.)
 DOMART (A.)
 DREYFUS (Gilbert)
 FAUVERT (R.)
 HAMBURGER (J.)
 KOURILSKY (R.)
 LANOTTE (M.)
 LAROCHE (C.)
 MILLIEZ (P.)
 PEQUINOT (H.)
 PERRAULT (H.)
 RAMBERT (P.)
 THIEFFRY (St.)
 TURIAF (J.)

Pédiatrie

JOSEPH (R.)
 LAPLANE (R.)
 MARIE (J.)

Pharmacologie

LEVY (Mlle J.) } Pr.s.ch.
 CHEYMOL (J.G.) } Pr.s.ch.

Physiologie

BARGERON (D.) } Pr.s.ch.
 PARROT (J.L.) }

Physique médicale

DJOURNO (A.)
 GOUZETROT (L.)

Pneumo-phtisiologie

KREIS (B.)

Psychiatrie

BARUK (E.)

Psychiatrie infantile

MICHAUX (L.)

Stomatologie

CERNEA (P.)
 CHAPUT (Mme A.)

Thérapeutique

PERRAULT, chargé de
 l'enseignement

Urologie

KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES

RAP MLES A L'EXERCICE pour le service des examens

III. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORTIER (V.) (obstétrique), VAUDESCALE (R.) (obstétrique).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

Clinique chirurgicale

MM.
AURELINE (A.)
BENEGAU (G.)
PATEL (J.)
SICARD (A.)

Clinique médicale

BROUET (G.)
CACHERA (R.)
GARCIN (J.)
HAGUENAU (M.) Pr.s.ch.
MARCHAL (G.)
SOULIE (E.)

Clinique obstétricale

DIGONNET (L.)
ECALLE (G.)

Clinique ophtalmologique

RENARD (G.)

Clinique urologique

COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté
Secrétaire

MOREL (J.)
Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction

Docteur HAHN (A.)

Conservateur

Mlle GOIGNON

Bibliothécaires

Mlles DUMAITRE (P.)
LENOIR (G.)
METIN (F.)
QUELEVREUX (E.)

FORMULE DU LIQUIDE D'ASCITE A LA PREMIERE PONCTION DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES

Le liquide d'ascite des cirrheses alcooliques a une formule de transsudat typique ; l'ascite représente une des variétés de l'œdème cirrhotique comme Villaret l'a bien montré en étudiant la formule du liquide ascitique. C'est un liquide pauvre en cellules, les cellules sont presque uniquement des cellules endothéliales, c'est un liquide pauvre en albumine, a réaction de Rivalta négative.

Progressivement au cours de l'évolution de la maladie, sous l'effet de la répétition des ponctions, la formule de l'ascite se transforme ; diminution des cellules endothéliales au profit des lymphocytes et des polynucléaires. En même temps, le taux de l'albumine augmente.

Telle est la définition du liquide d'ascite et le schéma de son évolution.

Cependant, en étudiant les dossiers des malades atteints de cirrhose alcoolique ascitique, nous avons remarqué combien étaient fréquents les cas qui présentaient à la première ponction d'ascite un liquide inflammatoire, avec prédominance des lymphocytes et des polynucléaires et moins de 50% de cellules endothéliales.

Dans chaque cas, il s'agissait d'une ascite vierge de toutes ponctions exploratrice ou évacuatrice jusqu'alors.

Sous la direction de notre maître, Le Professeur Agrégé René Béchard, nous avons repris toutes ces observations dans le but de rechercher la fréquence des formules d'aspect inflammatoire, par rapport au nombre total d'ascites cirrhotiques ponctionnées pour la première fois dans le service.

Leur pourcentage est considérable. Nous avons essayé d'établir un certain nombre de corrélations entre l'aspect inflammatoire de ces ascites vierges et les contextes clinique et biologique de chaque observation. Il s'en dégage quelques unes qui nous ont permis d'évoquer rapidement certains aperçus pathogéniques, et l'évolution de ces ascites sous l'influence du traitement par les antibiotiques.

HISTORIQUE

Les facteurs responsables de la formation de l'ascite sont nombreux. Parmi ces facteurs, il faut insister sur l'étiologie inflammatoire possible de l'ascite.

Au siècle dernier, de nombreux auteurs avaient mis en avant, au cours d'exposés pathogéniques, la possibilité d'une réaction de la séreuse péritonéale agissant dans la formation de l'ascite au même titre que les troubles de la circulation Porte ou de la cellule hépatique. Ces discussions eurent surtout lieu pour des ascites curables.

Lancereaux avait soutenu que l'alcool agissait directement sur la séreuse péritonéale et provoquait ultérieurement une exsudation. Au cours de la présentation par Troisier d'un malade porteur d'une cirrhose avec ascite et apparemment guéri, Laudet intervint dans la discussion à la Société Médicale des Hôpitaux, pour insister sur l'inflammation lente de la séreuse abdominale consécutive à une altération gastrique d'origine alcoolique.

Au cours de la même discussion, Dieufafoy, mettant l'accent sur l'insuffisance de l'obstacle mécanique à la circulation veineuse au niveau du foie comme explication à la survenue de l'ascite, recherche d'autres causes. Il insiste sur l'existence de lésions péritonéales localisées, péri-hépatiques, ou encore des lésions péritonéales subaigues diffuses

Il signale les altérations des rameaux d'origine de la veine Porte, phlébite et paraphlébite déclenchant une péritonite subaigue plus ou moins diffuse. Sa conclusion l'amène à s'interroger sur la possibilité d'une rétrocession de ces lésions péritonéales ou veineuses extra-hépatiques expliquant l'assèchement d'une ascite.

Letulle, intervenant dans la discussion, se rallie au point de vue de Dieufafoy ; et présentant trois observations, il emploie le terme d'hydropéritonite subaigue en lieu et place de l'ascite ; cette hydropéritonite se circonscrivant ou prédominant autour de l'appareil spléno-hépatique. Une péri-hépatite expliquant d'ailleurs les douleurs fréquentes de l'hypochondre droit retrouvées chez les cirrhotiques.

Letulle insiste particulièrement sur l'observation d'un malade présentant un état fébrile avec douleur de l'hypo-

chondre droit et survenue rapide de l'ascite, ascite dont la composition était dominée par un taux de fibrine et un taux d'albuminoïdes très élevés. Il conclut en soulevant l'hypothèse d'un rapport entre la survenue rapide de certains épanchements ascitiques et des poussées inflammatoires subaiguës péritonéales, circonscrites ou diffuses.

Cette hydropéritonite rentrerait dans le cadre des descriptions qu'en avaient donné Gendrin et Cruveilhier, et ces épanchements pourraient se rapprocher de certains épanchements pleurétiques.

D'emblée, la notion inflammatoire semblant acquise, la recherche d'une étiologie infectieuse s'orienta vers la tuberculose et la syphilis.

Rapporter l'origine de l'ascite à l'infection tuberculeuse du péritoine, c'est faire de cette ascite un exsudat.

Certains auteurs, Triboulet, Courmont, Cade et surtout Jousset établissaient un parallèle entre ces ascites et les ascites tuberculeuses banales ou les pleurésies séro-fibrineuses. Le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont positif auquel Jousset associait l'inoscopie, permettait à cet auteur d'affirmer l'existence de tuberculoses péritonéo-hépatiques à minima. Cette tuberculose péritonéale fait si difficilement sa preuve que la théorie a été abandonnée de longue date ; car si le cirrhotique se tuberculise facilement, ou plutôt se tuberculisait car il semble qu'actuellement ces tuberculoses soient moins fréquentes que ne le voulaient les classiques, dans le liquide d'ascite on ne trouve pratiquement jamais de bacille de Koch, et ce liquide ne tuberculise jamais le cobaye, sinon au cours de l'évolution lorsqu'apparaît une efflorescence des lésions tuberculeuses.

Villaret se déclarait convaincu du caractère purement secondaire de la péritonite tuberculeuse chez le cirrhotique lorsqu'elle survient ; survenue sur un terrain tout préparé. Chez ces malades, Fiessinger et Brodin signalèrent l'apparition tardive de l'anergie à la tuberculine.

La syphilis, très à l'honneur jusqu'à ces dernières décades, représentait la deuxième étiologie infectieuse possible.

Letulle en particulier rattachait les lésions de périhépatite et de péricapnité à la syphilis ; il s'appuyait pour cela sur l'aspect histologique des lésions et sur une réaction de Bordet Wassermann positive.

En fait, la syphilis n'est pas retrouvée de façon constante, et lorsqu'elle existe, la part respective de l'alcool et du trépomène dans la constitution des lésions est difficile à apprécier.

L'existence d'une sérologie positive chez le cirrhotique doit être d'ailleurs discutée et Levesque comme Fiessinger n'accordent plus à la réaction de Bordet Wassermann positive la valeur que lui donnaient les auteurs classiques.

Actuellement d'ailleurs, grâce aux réactions sérologiques plus sensibles, la suspicion de syphilis est bien moins fréquente et, quand elle existe, son action sur la formule de l'ascite cirrhotique est loin d'avoir la constance que lui attribuait Letulle. En effet, en étudiant les observations des cirrhoses éthyliques avec ascite ponctionnée pour la première fois dans le service, nous avons écarté huit observations de malades dont les réactions sérologiques étaient positives, et, pourtant chez six malades, l'ascite avait une forme de transsudat classique.

D'autres auteurs ont mis en avant, pour expliquer une formule d'ascite d'allure inflammatoire, d'autres affections que la tuberculose et la syphilis. Affections qui s'associent à l'intoxication éthylique. Ce sont en particulier des accès fébriles pseudo-pallustres, ou des poussées diarrhéiques pouvant revêtir une allure pseudo-dysentérique. Au cours de la formation de l'ascite, il est fréquent qu'existe, nous en avons relevé plusieurs cas, une poussée de diarrhée qui n'a jamais pris l'allure de dysentérie dans nos observations.

Lemierre et Levesque ne mettent pas en doute la nature de transsudat du liquide d'ascite, mais au cours de l'évolution, si celui-ci se transforme en exsudat, ils soulignent qu'à côté du rôle de l'infection par répétition des ponctions, à côté d'une tuberculisation possible du liquide, il faut faire une place au rôle probable d'infections atténuées à pyogène.

Recem ent encore, le Professeur Benhamou après notre maître le Professeur Chabrol, passant en revue les facteurs pathogéniques des ascites cirrhotiques, rappelle le rôle du péritoine, sous la forme de péritonites localisées péri-hépatiques, péri-spléniques, jouant un rôle analogue à celui des lésions de la plèvre au cours des pleurésies chez les cardiaques, c'est à dire un rôle d'appel.

I. - ETUDE DU LIQUIDE D'ASCITE DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES.

Pour étudier le liquide d'ascite dans les cirrhoses alcooliques à la première ponction, nous avons éliminé toutes les observations dans lesquelles pouvait exister un facteur susceptible de faire douter de la virginité de l'ascite. Nous avons éliminé toutes les cirrhoses alcooliques vues dans le service pour une nouvelle poussée d'ascite, lorsqu'une ponction, même simplement exploratrice, avait été pratiquée au cours d'une poussée ascitique antérieure, même si celle-ci remontait à plusieurs années.

Nous avons écarté toutes les cirrhoses ascitiques ponctionnées pour la première fois dans le service mais présentant des lésions tuberculeuses reconnues, ou ayant une réaction de Bordet Wassermann ou de Heinicke positive, même lorsque l'accident initial de la syphilis n'avait pas été retrouvé dans les antécédents.

Les examens cyto bactériologiques de l'ascite ont été faits après centrifugation et coloration des lames par la coloration de May Grûnwald Giensa, permettant une meilleure discrimination des cellules que la simple coloration par le Bleu de Méthylène.

Tous les examens ont été pratiqués dans le laboratoire même du service et par la même observatrice (1), de façon à obtenir la plus grande constance possible dans nos chiffres.

Dans une première partie, nous verrons l'aspect des différents liquides au cours de la première ponction et l'évolution de la formule du liquide lorsque celle-ci a pu être suivie par des examens répétés.

Dans une seconde partie, nous rechercherons les corrélations possibles entre la formule de l'ascite et les autres éléments cliniques et biologiques de la cirrhose alcoolique, ce qui nous permettra de tenter l'ébauche de données pathogéniques possibles.

(1) - Nous remercions particulièrement Mademoiselle Arnoux pour la part énorme qu'elle a prise dans la réalisation de notre travail.

Nous verrons enfin comment réagit la formule du liquide d'ascite au traitement instituée lorsqu'existait un état infectieux : traitement par les antibiotiques.

A. EXAMEN A LA PREMIERE PONCTION D'UNE ASCITE VIERGE.

Nous avons retenu 38 observations d'ascites vierges ponctionnées pour la première fois dans le service.

22 fois, la formule cytologique du liquide d'ascite avait un aspect inflammatoire.

16 fois seulement la formule était celle d'un transsudat.

Nous avons retenu comme ligne frontière entre l'aspect inflammatoire et l'aspect de transsudat le taux de 50% de cellules endothéliales, classant dans la catégorie des formules inflammatoires les liquides ayant moins de 50% de cellules endothéliales, et dans les transsudats ceux ayant plus de 50% de cellules endothéliales.

a) Les formules de caractère inflammatoire

Parmi les 22 observations de cette catégorie, nous avons voulu faire la différence entre les formules ayant une prédominance lymphocytaire et celles à prédominance de polynucléaires.

Chez 17 malades, la formule montrait une prédominance de lymphocytes. Cette majoration des lymphocytes par rapport aux polynucléaires est le plus souvent nette et le rapport est supérieur à trois lymphocytes pour un polynucléaire dans la majorité des cas ; voisin parfois de cinq pour un.

5 fois, la formule de l'ascite montrait une prédominance des polynucléaires, mais cette prédominance n'est jamais aussi nette que celle des lymphocytes, et trois fois sur cinq on observait plutôt une égalité entre les taux respectifs des lymphocytes et des polynucléaires et même avec les cellules endothéliales.

b) Les transsudats.

Chez 16 malades, l'ascite avait les caractères du transsudat classique, ou plus exactement une formule contenant plus de 50% de cellules endothéliales. En effet, parmi ces 16 malades, 9 liquides seulement possèdent le caractère essentiel du transsudat c'est à dire l'énorme majorité, voire l'exclusivité des cellules endothéliales.

Formules d'aspect inflammatoire à prédominance lymphocytaire.

	Lymphocytes	Polynucléaires	Cellules endoth.	Protides
Obs. 498	84	4	12	5 gr.
Obs. 56	78	10	12	6,4
Obs. 44I	69	18	13	7,6
Obs. 276	68	I	3I	17,5
Obs. 32	68	20	12	
Obs. 442	65	9	26	10
Obs. 2 26	60	19	2I	30
Obs. 223	57	42	I	46
Obs. 192	53	20	27	13,6
Obs. 394	53	II	36	12
Obs. 4I4	5I	19	30	28,8
Obs. 83	50	II	39	I7
Obs. 306	50	Rares	35	
Obs. 283	49	22	29	
Obs. 188	48	8	44	
Obs. 57	++			I6
Obs. 286	Nombreux	rare	assez nombreux	34,8

Formules d'aspect inflammatoires à prédominance polynucléaire

	Lymphocytes	Polynucléaires	Cellules endoth.	Protides
Obs. 602	13	58	29	3 gr.
Obs. 165	2I	5 5	24	
Obs. 6I3	6	47	47	8
Obs. 32I	2 7	43	30	
Obs. 201	2 8	36	36	8,84

Formules d'aspect de transsudat

	Lymphocytes	Polynucléaires	Cellules endoth.	Protides
Obs. 636	3	3	94	15 gr.
Obs. 563	6		94	11,4
Obs. 573	7	I	92	II
Lor... (en salle)	10	I	89	N:15 R:11,8
Obs. 618	13	2	85	N:11 R:15
Obs. 448	10	5	85	Rivalta faible- ment +
Obs. 506	16	2	82	5
Obs. 678	15	II	74	N:15 R:11,8
Obs. 233	5	2 7	68	25
Obs. 164	29	5	66	I5
Obs. 665	18	19	63	I2
Obs. 299	14	25	61	I6
Obs. 659	36	4	60	N:21 R:18
Obs. 327	33	8	59	
Gue... (En salle)	35	2 1	56	N:18 R:13,8
Obs. 474	15	4	6 + 75% de grandes cel- lules	30

Les 7 liquides restants ont une formule panachée ; le taux des cellules endothéliales variant entre 74 et 56% et les autres éléments de la formule étant soit des lymphocytes, soit des polynucléaires, soit encore d'un mélange à parts égales de lymphocytes et de polynucléaires.

Au terme de la revue de 38 Observations de cirrhoses alcooliques, nous ne trouvons que 9 exemples de transsudats typiques, à peine le quart de nos observations. Un tel fait n'aurait rien d'extraordinaire s'il s'agissait de ponctions d'ascite faites au cours de l'évolution de l'ascite ponctionnée plusieurs fois mais, nous le répétons, il s'agissait dans tous les cas d'une ascite vierge.

Les erreurs de laboratoire paraissent exclues, et l'étude de certaines lames faites chez des cirrhotiques suivis dans le service et vérifiées par plusieurs lecteurs, a montré des résultats concordants. L'existence de formule d'ascite d'aspect inflammatoire à la première ponction est assez surprenant. Nos observations forment-elles une exception ?

Dans sa thèse, Sikoraw, à propos de la curabilité de certaines ascites, passe en revue les diverses théories pathogéniques de la survenue de l'ascite et présente plusieurs observations d'ascite dont il donne la formule. Ces formules sont très diverses, mais à côté d'aspect de transsudat, existent également des formules inflammatoires et des aspects panachés. Malheureusement, il n'est pas précisé le moment de la ponction, et il n'est pas assuré qu'il se soit agi de la première ponction.

B. EVOLUTION DE LA FORMULE DU LIQUIDE D'ASCITE

Dans un certain nombre de cas, il nous a été possible de suivre l'évolution de la formule du liquide d'ascite, car des examens successifs ont été pratiqués. Nous passerons en revue les transformations du liquide sans tenir compte des traitements entrepris chez chaque malade, nous proposant de revenir plus tard sur le parallélisme pouvant exister entre l'évolution de la formule de l'ascite et certains traitements appliqués, essentiellement les antibiotiques.

- Nous verrons d'abord l'évolution des ascites ayant une formule de transsudat. Parmi les 16 observations entrant dans cette définition :

- 1 malade (obs 678) sort sur sa demande, et son avenir pathologique est resté ignoré.

- 1 malade est encore dans le service où son état demeure stationnaire (GUE...)

- 5 malades (obs 233, 636, 573, 618, 665) n'ont subi qu'un examen du liquide d'ascite car progressivement l'ascite a disparu et les malades sont sortis apparemment guéris.

- 2 malades (obs 659, 563) n'ont eu qu'une formule car l'évolution de la cirrhose a été rapidement mortelle.

- 3 malades ont présenté une formule de liquide qui de transsudat a évolué vers une formule d'exsudat.

obs. 448 : le malade a subi plusieurs ponctions importantes, évacuatrices entre 2 et 5 litres, pendant un mois à raison de 2 ponctions en moyenne par semaine.

Une formule du liquide d'ascite faite après un mois montre une inversion complète de la formule.

La formule initiale était la suivante :

lymphocytes : 10%

polynucléaires : 5%

cellules endothéliales : 85%

Elle devient : lymphocytes : 81%

polynucléaires : 7%

cellules endothéliales : 12%

Le liquide est lactescent et ne contient que 12 gr de protéides.

15 jours après, alors que les ponctions continuent à raison de 1 à 3 litres tous les 4 à 5 jours, le liquide qui demeure lactescent a la formule

suiivante : lymphocytes : 88%

polynucléaires : 2%

cellules endothéliales : 10%

protéides : 16 gr.

Le mois suivant, nouvelle ponction. La formule reste d'aspect inflammatoire :

lymphocytes : 66%

polynucléaires : 5%

cellules endothéliales : 29%

L'évolution de cette formule de liquide d'ascite est un exemple de l'évolution classique lorsque l'ascite est ponctionnée régulièrement.

Obs. 164. La ponction initiale est suivie de deux ponctions évacuatrices effectuées dans l'intervalle d'un mois.

La première formule était la suivante :

lymphocytes : 29%

polynucléaires : 5%

cellules endothéliales : 66%

Après un mois, elle est devenue d'aspect inflammatoire :

lymphocytes : 47%

polynucléaires : 13%

cellules endothéliales : 40%

Puis l'évolution se fait vers l'assèchement de l'ascite.

Obs. 299. L'ascite abondante est ponctionnée régulièrement, elle devient rapidement hémorragique et le culot ne contient que des hématies et des polynucléaires altérés.

- 4 malades ont présenté des formules sans changements notables :

Obs. 474 : cette observation reste un peu spéciale car au cours de la première ponction la formule montrait un fort pourcentage en plus des éléments habituels, de grandes cellules mononucléées à gros noyaux, pourvus de nucléoles, à chromatine fixe et à protoplasme d'allure monocytofide, éléments qui étaient probablement des cellules endothéliales modifiées, car une nouvelle ponction faite 15 jours après montrait 75% de cellules endothéliales.

Une nouvelle ponction faite près d'un an après une rechute de l'ascite montrait à la cellule de Nageotte :

7.600 éléments par mm³

avec polynucléaires : 5%

lymphocytes : 17%

cellules endothéliales : 78%

Donc aucune modification de formule après un an d'évolution.

Chez ce malade, les protides de l'ascite ont toujours été élevés : 30 gr. à la première ponction

	<u>Lymphocytes</u>	<u>Polynucléaires</u>	<u>Cellules</u>	<u>Protides</u>
1ère ponction	15	4	79	30 gr.
2ème ponction	18	7	75	43,20
3ème ponction 1 an après	17	5	78	48

Obs. 506 : La formule de l'ascite ne s'est pratiquement pas modifiée entre les deux ponctions exploratrices faites à 3 semaines d'intervalle.

<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>	<u>Protides</u>
2	16	82	5 gr.
9	20	71	4

Obs. 327 : Deux ponctions sont faites à deux jours d'intervalle. Aucun changement. La mort survient rapidement en quelques jours.

Lor... (en salle) : Deux ponctions sont pratiquées à cinq mois d'intervalle sans modification de la formule.

<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>	<u>Protides</u>
1	10	89	15 gr.
3	9	88	24

Après avoir passé en revue le schéma évolutif de nos 16 observations de liquide à type de transsudat, nous ne pouvons que souscrire aux idées classiques sur l'évolution du liquide d'ascite,

sous l'effet des ponctions.

2° - Nous verrons maintenant l'évolution des formules ayant déjà l'aspect inflammatoire à la première ponction.

D'une part, 17 cas où les lymphocytes sont en majorité dans la formule, d'autre part 5 cas où les polynucléaires dominent.

Dans la première série, 7 malades n'ont eu qu'un seul examen du liquide d'ascite. Ce sont les observations 56, 57, 223, 286, 394, 441, 498. Cet examen a été unique parce que :

- la mort est survenue très rapidement dans quatre cas : obs. 441, 223, 394, 498.
- l'ascite s'est rapidement asséchée : obs. 57, 286.
- l'ascite n'a été examinée d'une façon complète qu'une seule fois : obs. 56.

Dans les 10 autres cas, plusieurs examens du liquide d'ascite existent.

Chez 6 malades, les différents examens ne montrent aucune modification importante de la formule qui reste d'aspect inflammatoire :

- Dans 4 cas : obs 182, 32, 192, 442, la formule reste sans changements, mais les ponctions peuvent être considérées comme trop rapprochées puisqu'à peine 8 jours les séparent.
- Dans 2 cas : obs 83, 306, les différents examens montrent une accentuation de la lymphocytose.

A coté de ces six observations, nous relevons trois cas où l'évolution a été différente.

Obs. 226: L'évolution de l'ascite a été suivie par plusieurs examens. On assiste à une modification des taux respectifs des lymphocytes et des polynucléaires pour un taux de cellules endothéliales pratiquement inchangé. Il se produit d'abord une diminution des lymphocytes au profit des polynucléaires, puis, dans

un second temps, on revient à une prédominance de lymphocytes, peu avant l'issue fatale.

	<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>
30.1.51	19%	60%	21%
9.2.51	33%	38%	28%
17.5.51	40%	35%	25%
6.6.51	5%	64%	31%

Dans les deux autres cas, l'évolution de la formule du liquide d'ascite s'est faite d'une façon spéciale. La formule d'aspect inflammatoire s'est transformé en formule de transsudat.

Obs. 276

	<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>
1ère ponction	1%	68%	31%
2ème ponction 1 an après	20%	27%	53%

Obs. 414

1ère ponction	19%	57%	30%
2ème ponction 5 mois après	8%	26%	86%

Dans ces deux dernières observations, l'évolution de la formule du liquide est donc à l'opposé de l'évolution classique.

Malgré la répétition des ponctions, le liquide a évolué vers une formule cytologique de transsudat.

Nous aurons l'occasion de revenir sur ces observations par la suite.

Enfin, chez un malade, nous avons assisté à une évolution connue et classique bien que rare. Evolution vers une péritonite septique par ponctions.

Obs. 283. L'évolution a été mortelle malgré les antibiotiques.

	<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>
1ère Ponction	22%	49%	29%
2ème Ponction	98%		2%
au cours de la			
péritonite			

A la culture du liquide : colibacilles.

Dans l'autre série d'observations, celle comprenant les cinq malades ayant une prédominance de polynucléaires dans le liquide, nous relevons :

- 2 observations : 321 et 165, qui ne possèdent qu'une seule formule du liquide et dont l'évolution n'a pas pu être suivie du fait du décès rapide des deux malades.

- Obs 613 : Cette malade a subi de nombreuses ponctions avec examen du liquide. Au cours de l'évolution, la polynucléose initiale a été remplacée par une lymphocytose qui a persisté ensuite plus ou moins marquée.

- Obs. 201 : La formule du liquide d'ascite prend tout d'abord le type inflammatoire avec prédominance des polynucléaires, puis au cours d'une période où se produit une très nette amélioration de l'état du malade, le liquide a la formule d'un transsudat. Dans une troisième phase, le liquide reprend la forme inflammatoire avec toujours une prédominance des polynucléaires ; en même temps, l'évolution de la cirrhose se fait vers la mort.

	<u>Polynucléaires</u>	<u>Lymphocytes</u>	<u>Cellules</u>
1ère ponction	36%	28%	30%
2ème ponction	4%	16%	80%
amélioration			
3ème ponction	66%	5%	32%

Obs. 602. L'évolution de cette ascite a été analogue à celle vue précédemment évoluant vers la péritonite septique. Cependant ici le traitement agit

parfaitement et le malade sort apparemment guéri.

Quelques jours après la première ponction, la température s'élève, en même temps qu'apparaissent des douleurs abdominales.

La nouvelle ponction d'ascite révèle l'abondance des polynucléaires et révèle la présence d'un germe gram -.

Sous l'effet du traitement par les antibiotiques, la fièvre disparaît, l'ascite s'assèche et la guérison apparente permet la sortie du malade.

L'observation 201 se rapproche des deux observations vues précédemment dans lesquelles existait une formule liquidienne d'aspect inflammatoire à prédominance lymphocytaire et qui évoluait vers une formule de transsudat. Et même si chez ce dernier malade la formule reprenait ensuite un aspect inflammatoire, nous réunissons ainsi trois observations où l'évolution du liquide d'ascite se fait dans le sens opposé à l'évolution classique.

Au terme de la première partie de notre étude, nous ne pouvons que nous étonner d'un pourcentage aussi élevé d'ascite dont la formule revêt l'aspect inflammatoire. Par contre, le taux des protides dans l'ascite n'a que très rarement été assez élevé pour donner une réaction de Rivalta positive et de plus les taux des protides ont été les mêmes dans les liquides à formule de transsudat et dans les liquides d'allure inflammatoire. 15,7 gr. en moyenne pour les transsudats, 16,5 gr pour les liquides d'aspect inflammatoire.

Il semble donc qu'entre les deux aspects du liquide il n'y ait qu'une différence cytologique, ce qui rend le problème pathogénique plus délicat à résoudre.

Dans la suite de notre étude, nous avons été amené à étudier le tableau clinique et l'état biologique de chaque malade, afin de rechercher s'il était possible d'établir certaines corrélations entre l'aspect cytologique du liquide d'ascite à la première ponction et les autres éléments du contexte clinique et biologique.

II. - ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LA CYTOLOGIE DU LIQUIDE D'ASCITE ET LES AUTRES ELEMENTS DE LA MALADIE CIRRHOTIQUE.

A - COMPARAISON ENTRE LA CYTOLOGIE ET LE TAUX DES PROTIDES DEL'ASCITE.

Cette étude comparative n'a pu être faite systématiquement car le dosage des protides dans l'ascite n'a pas toujours été fait. Le dosage des protides a été fait de deux façons, d'une part par néphélémétrie, d'autre part par réfractométrie ; cette dernière méthode n'a été employée que dans nos observations récentes. Pour conserver un élément comparable, nous avons surtout étudié les chiffres des protides donnés par néphélémétrie.

Nous ne pouvons qu'insister sur l'absence de parallélisme entre la cytologie et le taux des protides de l'ascite.

a) Parmi les 22 observations ayant un liquide d'ascite d'aspect inflammatoire, 16 malades possèdent un dosage des protides dans l'ascite.

Le chiffre moyen de protides est de 16,5 gr. Le taux le plus élevé est de 46 gr. Le taux le plus bas de 3 gr.

Signalons que les taux de protides les plus bas se rencontrent dans les liquides ayant une formule à prédominance de polynucléaires : taux moyen 6,61 gr pour trois malades ayant respectivement 3 gr, 8 gr, et 8,84 gr de protides dans l'ascite.

b) Sur les 16 observations ayant un liquide à forme de transsudat, 1 malade a un Rivalta faiblement positif, mais les protides dosés un mois après la première ponction ne s'élevaient qu'à 12 grammes.

14 malades ont eu un dosage de protides contemporain de la première ponction.

Le chiffre moyen des protides est de 15,7 gr.

Le chiffre le plus élevé : 30 gr.

Le chiffre le plus bas : 5 gr.

Les chiffres retrouvés dans nos deux catégories de malades sont donc très voisins.

	Taux moyen des protides dans l'ascite	Taux maximum trouvé	Taux minimum trouvé
Liquides Inflammatoires	16,5 gr	46 gr	3 gr
Transsudat	15,7 gr	30 gr	5 gr

D'après Fauvert, le taux des protides dans le liquide d'ascite est toujours peu élevé ; le chiffre moyen rencontré oscille entre 10 et 20 grammes par litre et même lorsque le liquide se transforme au cours des ponctions successives, prenant alors un aspect inflammatoire, le taux des protides ne subit pas une augmentation parallèle à celle des lymphocytes ou des polynucléaires.

Lorsque le taux d'albumine dépasse 25 gr, le liquide prend la forme inflammatoire.

Sikorav, dans sa thèse, avait envisagé le problème posé par les ascites ayant un taux d'albumine voisin de 30 grammes avec une formule cytologique inflammatoire, et il se refusait à en faire autre chose qu'un transsudat si cette réaction était précoce. Il s'appuyait sur le fait que lorsque se développe un facteur inflammatoire, l'albumine est nettement plus élevée atteignant 50 à 60 gr et d'autre part, lorsqu'on pratique sur ces liquides dont le taux des protides est voisin de 30 gr, la réaction de précipitation au collargol, celle-ci garde le même type que dans les transsudats les plus authentiques.

Le taux des protides dans l'ascite est des plus variables. Il n'y a aucune différence appréciable entre les liquides de type transsudat et les liquides d'aspect inflammatoire, et dans ces derniers liquides aucun rapport entre l'importance du nombre des cellules inflammatoires et le taux des protides.

B - COMPARAISON AVEC LES ELEMENTS D'UN TABLEAU INFECTIEUX POSSIBLE.

a) Courbe de température :

La poussée évolutive qui amène le cirrhotique à franchir l'échelon séparant la cirrhose éthylique sans ascite de la cirrhose ascitique est le plus souvent fébrile. Cette fièvre est très variable ; généralement, elle n'est marquée que par une

élévation thermique vespérale ; 37° le matin, $37^{\circ}8$ le soir, mais elle peut être plus élevée et atteindre 38° , voire 39° .

1) Parmi nos 16 malades ayant un liquide d'ascite à forme de transsudat ;

- 8 fois l'apparition de l'ascite et la première ponction eurent lieu en dehors de tout état fébrile ;

obs. 299, 327, 474, 506, 659, 665, 573, Gue...

- 8 fois également, dans les mêmes circonstances, existait un état subfébrile ou fébrile ne dépassant pas 38° .

Obs 448 : $37^{\circ}3$, $37^{\circ}8$

Obs. 233 : $37^{\circ}6$

Obs. 164 : $37^{\circ}5$ $37^{\circ}8$

Obs. 618 : $37^{\circ}8$ 38°

Obs. 636 : $37^{\circ}4$ $37^{\circ}8$

Obs. 678 : 37° $38^{\circ}2$

Obs. 563 : 37° 38°

Gir... : $37^{\circ}6$ $37^{\circ}8$

2) Parmi les 22 malades dont la formule du liquide d'ascite est d'aspect inflammatoire :

- 16 fois, la première ponction a été faite au moment où existait un état fébrile. Le température oscillait entre $37^{\circ}5$ le matin et $38^{\circ}5$ le soir, certains malades ayant même une fièvre plus élevée : $38^{\circ}5$ $39^{\circ}5$.

- 6 fois, la température est restée entre 37° et $37^{\circ}5$.

Parmi ces 6 malades, on distingue 2 cas où existe dans la formule de l'ascite une polynucléose prédominante (obs 165, 602) et 4 cas où existe une lymphocytose (obs 441, 226, 32, 498).

Si on essaye d'analyser la courbe thermique au cours de la semaine qui a vu pratiquer la première ponction dans nos 16 observations fébriles, on s'aperçoit que cette courbe prend les formes les plus variées ; le plus souvent, sans doute, la température dessine un plateau pendant plusieurs jours, descendant à $37^{\circ}5$ le matin et remontant à 38° ou plus le soir ; mais dans de nombreux cas également, elle dessine des clochers à $38^{\circ}5$, 39° , séparés par 2 à 3 jours où elle ne dépasse pas $37^{\circ}6$, $37^{\circ}8$.

Sans vouloir en tirer de conclusions trop hâtives, on peut cependant remarquer qu'une formule d'ascite d'aspect inflammatoire s'accompagne généralement d'un état fébrile.

Dans tous les cas où existait cet état fébrile, les causes étrangères à la cirrhose et susceptibles d'expliquer la fièvre ont été soigneusement recherchées ; et il n'a été retrouvé entre autres aucune infection pulmonaire ou urinaire. Dans un cas (obs 414) existait un œdème rouge d'une jambe qui a rapidement régressé.

(b) Formule sanguine.

Nous avons recherché également s'il existait un rapport entre la formule d'aspect inflammatoire du liquide d'ascite et le nombre des leucocytes et des polynucléaires dans le sang.

Nous avons pris comme limite inférieure d'une leucocytose le chiffre de 8.000 globules blancs et pour la polynucléose 70%.

1 - Sur 22 malades ayant un liquide d'ascite d'allure inflammatoire, 10 fois il existait une leucocytose plus ou moins élevée. Cette leucocytose s'accompagnait 9 fois d'une polynucléose.

Mais dans les observations ne présentant pas de leucocytose sanguine, c'est à dire les 12 observations restant, il y a cependant 9 cas où existe une polynucléose plus ou moins nette pour un chiffre de globules blancs normal.

19 fois sur 22 malades, nous rencontrons donc une modification de la formule blanche dans le sens inflammatoire.

2 - Sur les 16 malades ayant un liquide d'ascite à forme de transsudat, 7 fois existe une leucocytose s'accompagnant toujours d'une polynucléose.

De plus, 5 fois existait malgré un chiffre de leucocytes normal, un certain degré de polynucléose dans la formule sanguine.

Si, étant en possession de la formule du liquide d'ascite, de la courbe thermique, de la formule sanguine, nous comparons ces trois éléments, nous pouvons essayer de les grouper chez certains malades.

) Dans la série des liquides de type inflammatoire, nous pouvons relever 14 cas groupés à la fois et la formule d'ascite inflammatoire, et la fièvre, et la leucocytose ou polynucléose.

Formules avec lymphocytes dans le liquide

	<u>Température</u>		<u>Leucocytes</u>	<u>Polynucléaires</u>
OBS.32	37°	37°4	5.800	87
OBS.56	37°8	38°	4.000	
OBS.57	37°6		9.400	93
OBS.83	37°	38°	7.800	86
OBS.188	37°8	38°6	15.000	99
OBS.192	37°5	37°8	5.400	76
OBS.223	37°8	38°	9.200	88
OBS.226	37°	37°6	7.400	75
OBS.276	37°5	38°	16.800	73
OBS.283	37°4	37°8	4.000	70
OBS.286	37°4	38°	14.800	65
OBS.306	38°		8.800	75
OBS.394	37°5	38°	3.600	78
OBS.414	38°		6.800	42
OBS.441	37°2		12.400	91
OBS.442	37°8	38°	6.000	77
OBS.498	37°	37°4	5.000	85

Formules avec polynucléaires dans le liquide

OBS.165	37°		10.200	83
OBS.201	38°5		7.200	22
OBS.321	38°		8.400	89
OBS.602	37°		6.600	90
OBS.613	38°		11.200	79

Liquides d'aspect de transsudat

OBS.636	37°4	37°8	8.400	72
OBS.563	37°	38°	17.400	84
OBS.618	37°2	38°	9.200	77
OBS.Lor..	37°6	37°8	8.200	86
OBS.448	37°3	38°8	9.800	80
OBS.678	37°	38°	9.000	74
OBS.233	37°6		11.600	88
OBS.164	37°5	37°8	6.800	75
OBS. Gue..	37°2	37°7	5.200	68
OBS.573	37°		5.600	69
OBS.506	37°2		4.000	
OBS.665	37°		6.000	77
OBS.299	37°2	37°4	4.400	91
OBS.659	37°2		5.600	58
OBS.327	37°2		7.000	78
OBS.474	37°2		7.200	76

Mais dans les 8 cas restants, il existe dans chaque cas au moins un des éléments du tableau infectieux, fièvre, ou leucocytose, ou polyméiose.

2) Dans la série des liquides à type de transsudat 8 fois sur 16 cas, il existe un ensemble fièvre et leucocytose. 5 fois, il existe soit un état fébrile, soit une leucocytose, soit une polyméiose. 3 fois, il n'existe aucun élément inflammatoire.

Nous pouvons remarquer que lorsqu'existe un liquide d'ascite ayant l'aspect inflammatoire, il est constant d'avoir un élément inflammatoire associé, soit fièvre, soit modification de la formule leucocytaire et très fréquemment d'avoir la fièvre et la leucocytose réunies.

Ces deux éléments s'associent pour compléter le tableau inflammatoire existant au cours d'une poussée évolutive dans les cirrhoses hépatiques. C'est au cours de cette poussée qu'un traitement par les antibiotiques peut donner des résultats parfois spectaculaires, ainsi que l'ont montré les travaux du Professeur Chabrol et de ses collaborateurs. L'action des antibiotiques est souvent nette sur la fièvre et la leucocytose.

C - CORRELATION ENTRE LES RESULTATS DE LA PONCTION BIOPSIE DU FOIE

On sait que, pathologiquement, l'état précirrhotique est caractérisé par la présence d'une stéatose hépatique souvent massive (René Cachera et Lamotte)

Lorsqu'il y a un oedème et ascite, à cette stéatose, s'associe et se surajoute un infiltrat inflammatoire, souvent abondant au niveau des espaces portes. Infiltrat fait essentiellement de nombreuses cellules rondes, cellules ayant l'aspect lymphoïde ou plasmocytaire, avec également de nombreux fibroblastes, les polyméioses sont rares ; dans l'ensemble, aspect de réaction congestive et inflammatoire jeune (René Cachera et Darni)

Nous avons recherché dans quelques observations si les résultats de la ponction biopsie permettaient de déceler quelques corrélations entre la formule du liquide d'ascite et les lésions hépatiques.

Un examen biopsique du foie a été pratiqué chez 14 malades ayant un liquide inflammatoire et 8 fois dans la série des ascites à type de transsudat.

1) Dans le premier groupe de cas, les ponctions biopsies ont montré 9 fois sur 14 des infiltrats inflammatoires plus ou moins abondants dans le foie.

Obs. 192

Température : 37°5, 37°8.

Leucocytes : 21.600 à l'entrée, 5.400 après traitement par les antibiotiques.

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 20%

lymphocytes : 53%

cellules endothéliales : 27%

Ponction biopsie : l'élément dominant est une fibrose extrêmement développée.

Sclérose adulte mais remaniée par un processus inflammatoire diffus (grande abondance de cellules lympho-conjonctives).

Obs. 394

Température : 37°5 38°

Leucocytes : 3.600 Poly : 78

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 11%

lymphocytes : 53%

cellules endothéliales ; 36%

Ponction biopsie : sclérose fragmentant les travées d'une façon irrégulière ; et les lésions dégénératives y sont fréquentes.

Foyers de stéatose et lésions cytolitiques avec afflux de polynucléaires neutrophiles et macrophages.

Obs. 188.

Température : 37°8 38°6

Leucocytes : 15.000 Poly : 99

Liquide d'ascite : polynucléaires : 9%

lymphocytes : 48%

cellules endothéliales : 44%

Ponction biopsie : fibrose considérable et évolutive d'aspect moyennement inflammatoire avec assez abondants infiltrats de cellules rondes lympho-conjonctives, mutilant les lobules.

Obs. 57.

Température : 37°6

Leucocytes : 9.400 Poly : 93.

Liquide d'ascite : lymphocytes.

Ponction biopsie : Ce qui domine, c'est, sur un fond de sclérose périportale adulte et riche en collagène, un

remaniement scléreux jeune, une poussée de sclérose inflammatoire riche en fibroblastes et cellules rondes, qui envahissante et morcelante pénètre les lobules et les dissocie.

Obs. 286.

Température : 37°4 38°

Leucocytes : 14.800. Poly : 65

Liquide d'ascite : nombreux lymphocytes,
rares polynucléaires
assez nombreuses cellules endothéliales.

Ponction biopsie : assez grande richesse de la coupe en cellules inflammatoires, surtout du type lymphoplasmocytaire avec également quelques polynucléaires.

Obs. 226.

Température : 37° 37°6

Leucocytes : 7.400. Poly : 75

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 19%

Lymphocytes : 60%

Cellules endothéliales : 21%

Ponction biopsie : Fibrose très discrète limitée pratiquement aux espaces Porte avec quelques ramifications intra-lobulaires. Cette sclérose semble peu évolutive, elle est pauvre en fibrose et en cellules inflammatoires.

Obs. 321.

Température : 38°

Leucocytes : 8.400. Poly : 89

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 43%

Lymphocytes : 27%

Cellules endothéliales : 30%

Ponction biopsie : Remaniement architecturale du type cirrhotique avec sclérose morcelante, inflammatoire et évolutive, sclérose très inflammatoire avec cellules rondes et polynucléaires.

Obs. 201 :

Température : 38°5

Leucocytes : 7.200. Poly : 22.

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 36%

Lymphocytes : 28%

Cellules endothéliales : 36%

Ponction biopsie : Sclérose évolutive à maximum périportal très riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires tendant à la dissociation des lobules.

Obs. 165.

Température : 37°

Leucocytes : 10.200, Poly • 83

Liquide d'ascite : Polynucléaires : 55%

Lymphocytes : 21%

Cellules endothéliales : 24%

Ponction biopsie : sclérose évolutive et inflammatoire d'aspect très riche en cellules lymphoconjonctives, avec également quelques polynucléaires.

Les 5 cas restant ne présentaient pas, par contre de lésions inflammatoires.

Obs. 276 : Sclérose moyennement riche en cellules.

Obs. 306 : Les lésions cirrhotiques ne sont que peu marquées sur les coupes.

Il faut attendre l'autopsie pour avoir une coupe suffisante. On note alors des lésions cirrhotiques nettes sans réactions inflammatoires.

Obs. 414 : Sclérose franche sans infiltrations inflammatoires signalées.

Obs. 498 : Remaniement architectural de type cirrhotique avec développement d'une sclérose abondante découpant d'assez larges îlots de parenchyme. Larges foyers de stéatose.

Obs. 602 : Parenchyme hépatique peu modifié. Pas de grosse réaction scléreuse. Existence d'une légère stéatose et surtout grande abondance de noyaux vacuolaires.

2) Dans le deuxième groupe, ascites à formule de transsudat, 2 malades ont eu des ponctions biopsies.

Nous relevons 3 cas (obs. 327, 573, 618) dans lesquels la ponction biopsie n'a montré aucune infiltration inflammatoire,

et 2 cas (obs. 448, 299) dans lesquels les résultats de la ponction biopsie sont moins caractérisés ; sclérose riche en fibroblastes, sans cellules inflammatoires.

Par contre, dans 3 cas (obs. 164, 233, 636), il existait une sclérose d'allure inflammatoire avec infiltrats de cellules rondes.

Si nous reprenons l'ensemble des éléments du syndrome inflammatoire : courbe thermique, taux des leucocytes et des polynucléaires, et si nous y associons les résultats des ponctions biopsies du foie, nous obtenons une certaine concordance dans les résultats puisqu'en nous trouvons neuf malades ayant en même temps une formule d'ascite d'aspect inflammatoire, une température anormale (l'observation 165 n'avait que 37° de façon continue), une leucocytose ou polynucléose (ou les deux), et présentant à l'examen histologique du foie une infiltration inflammatoire, plus ou moins marquée, accompagnant la sclérose.

Le seul élément discordant demeure le taux des protides dans l'ascite qui reste bas dans tous les liquides.

En résumé, sur 14 observations possédant tous les examens, nous retrouvons 9 cas chez lesquels l'aspect inflammatoire du liquide s'accompagne d'un tableau d'allure infectieux concomitant avec lésions inflammatoires au niveau du foie.

D - COMPARAISON AVEC LES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LES DONNÉES BIOLOGIQUES.

Nous avons d'abord comparé la formule de l'ascite avec le taux des protides sanguins et le rapport albumine/globuline.

a) Protides sanguins:

1 - Dans la série des 22 observations ayant un liquide d'ascite d'aspect inflammatoire, le chiffre moyen du taux des protides est très variable allant de 78,6 gr jusqu'à 53,3 gr.

Le taux moyen des albumines est de 26,8

Le taux moyen des globulines de 41,8,

Liquides d'aspect inflammatoire:

	<u>Protides</u>	<u>Albumine</u>	<u>Globuline</u>	<u>A/G.</u>
Obs.498	66,5	25,8	40,7	0,63
Obs.56	70	26,7	43,3	0,61
Obs.441	66,7	24,8	41,9	0,59
Obs.276	73,8	23,5	50,3	0,46
Obs.32	67,3	16,8	50,5	0,33
Obs.442	71,3	44,7	26,6	1,68
Obs.226	56,8	24,8	32,	0,77
Obs.223	74,1	19,2	54,9	0,35
Obs.192	74,7	23,5	51,2	0,45
Obs.394	78,2	31,5	46,7	0,67
Obs.414	78,6	27,6	51	0,54
Obs.83	68,1	19,7	48,4	0,40
Obs.306	68,1	32	33,1	0,96
Obs.283	62,8	26,3	36,5	0,72
Obs.188	71,9	20,9	51	0,41
Obs.57	58,1	29,4	28,7	1,02
Obs.286	76,5	20,6	55,9	0,36

Obs.602	53,3	31,9	21,4	1,49
Obs.165	72,8	33,2	39,6	0,84
Obs.613	72,6	26,4	46,2	0,57
Obs.321	58,8	28,6	30,2	0,95
Obs.201	71,8	30,8	41	0,75

Liquides à formes de transsudat.

Obs.636	67,5	31,5	36	0,87
Obs.563	60	22,2	37,8	0,59
Obs.573	75,3	37,7	37,6	1
Obs.Lor..	67,4	24,4	43	0,56
Obs.618	76,3	29,8	46,5	0,64
Obs.448	66,8	33,4	33,4	1
Obs.506	49,3	25,9	23,9	1,08
Obs.678	66,9	29,4	37,5	0,78
Obs.233	65,5	30,7	34,9	0,88
Obs.164	67	24,8	42,2	0,58
Obs.665	71,5	24,3	37,2	0,92
Obs.299	80,8	26,8	54	0,49
Obs.659	56,7	28,2	28,5	0,99
Obs.327	75,7	28,4	47,3	0,60
Obs.Gue..	73,1	31,4	41,7	0,75
Obs.474	73,7	36,7	35	1,05

La valeur moyenne du rapport albumine/globuline est de 0,70 pour des chiffres oscillant de 1,68 à 0,33.

2 - Dans la série des 16 malades ayant un liquide à forme de transsudat, le taux moyen des protides sanguins est de 68,3 gr avec des chiffres variant de 80,8 gr à 49,8 gr.

Le taux moyen des albumines est de 29,7 gr.

Le taux moyen des globulines est de 38,5 gr.

Le rapport albumine/globuline a une valeur moyenne de 0,79 pour des chiffres oscillant entre 1,08 et 0,49.

On ne peut guère parler des différences entre les deux séries de malades. Le taux des protides sanguins est le même en moyenne. L'étalement des taux des protides sanguins est plus large dans les transsudats, mais, par contre, les chiffres extrêmes du rapport albumine/globuline sont plus marqués dans les observations des malades ayant un liquide à formule inflammatoire. Liquides inflammatoires et transsudats présentent les mêmes aspects biologiques du point de vue protides sanguins.

b) Réactions de floculation.

Une comparaison analogue peut être tentée avec les réactions de floculation, essentiellement avec les réactions au thymol et le test de Hanger (céphaline cholestérol).

La moyenne des taux des réactions au thymol est de 97 dans les liquides d'aspect inflammatoire et elle s'élève à 119,8 dans les liquides à forme de transsudats.

Dans les liquides inflammatoires les chiffres s'étalent entre 209 et 14,5. Dans les transsudats, ils oscillent entre 296,5 et 43.

Les différents résultats constatés ne permettent aucune comparaison valable avec la formule du liquide, les taux du thymol test sont trop proches les uns des autres.

L'examen des autres tests biologiques à la lumière de la formule du liquide d'ascite ne permet d'établir aucun rapport certain entre cette formule et les éléments biologiques.

Liquides inflammatoiresThyrol

OBS.498	209+	++
OBS.56	14,5	
OBS.441	95 +	+++
OBS.276	35,5	+
OBS.32	67 -	+++
OBS.442	76 +	+++
OBS.226	33,5 -	++
OBS.223	82 +	+++
OBS.192	124 +	+
OBS.394	142 +	+++
OBS.414	70 ±	++
OBS.83	35 -	+
OBS.306	19	+
OBS.283	159 ±	+++
OBS.188	115 ±	+++
OBS.57	15,5 -	
OBS.286	204 +	+++

Hanger Test

OBS.602	22	++
OBS.165	108,5 ±	+++
OBS.613	171,5 +	++
OBS.321	100,5 -	+++
OBS.201	136 ±	++

Transsudats

OBS.636	115,5 +	++
OBS.563		+++
OBS.573	220,5 +	
LOR...	98,5 +	
OBS.618	59 -	
OBS.448	120 +	+++
OBS.506	97 ±	+++
OBS.678	105,5 +	
OBS.233	46 -	++
OBS.164	55 -	+++
OBS.665	189,5 +	
OBS.299	296,5 +	++++
OBS.659	97 +	
OBS.327	68 -	+++
GUE...	186 +	
OBS.474	43 -	++

Les tests de Hanger et de Gros, le cholestérol total et estérifié, le rapport $\frac{E}{T}$, donnent des résultats très voisins dans les deux séries de liquides.

De même pour la cholémie et la cholestémie ; dans nos deux séries d'observations il existe des malades avec et sans ictère, et la cholestémie a toujours oscillé entre 8 et 30 quelque soit l'aspect du liquide d'ascite.

E - COMPARAISON AVEC LE PRONOSTIC DE LA CIRRHOSE.

Le pronostic général des cirrhoses est des plus sombres.

Nous avons recherché s'il existait une différence de pronostic entre nos deux séries de malades.

Il semble que l'on puisse répondre affirmativement. En effet, sur nos 22 malades présentant un liquide d'aspect inflammatoire à la première ponction, 19 sont morts, 3 seulement sont sortis de l'hôpital dans un état relativement satisfaisant après disparition de l'ascite. Deux malades sortis (obs. 602, 286) n'ont pas été revus, l'autre (obs. 57) a été revu plusieurs mois de suite, en parfait état, puis après 6 mois n'est plus revenu à la consultation.

A l'opposé, sur les 16 malades dont l'ascite avait la formule d'un transsudat, 5 sont morts, 1 est sorti sur sa demande quelques jours après son entrée, 8 malades sont sortis de l'hôpital apparemment guéris, l'ascite ayant disparu ; 2 malades sont encore hospitalisés dans le service actuellement dans un état stationnaire.

Parmi les 8 malades sortis du service en bon état apparent : 3 n'ont pas été revus (obs. 233, 573, 618),
1 (obs. 164) a été revu pendant un an puis n'est pas revenu.

1 vient consulter tous les 3 mois depuis un an et reste en bon état général (obs. 506)

3 sont revenus dans le service après quelques mois, 2 pour reproduction de l'ascite (obs. 665, 474),

1 pour survenue d'une hématomérose (obs. 636).

Dans les deux groupes de malades, les cas apparemment guéris étaient des cirrhoses hypertrophiques. Dans les cas mortels, il y avait à la fois des cirrhoses atrophiques et des cirrhoses hypertrophiques. La gravité du pronostic dépend en fait de l'état anatomique du foie, mais comment peut-on rattacher la présence d'une formule d'ascite inflammatoire à l'existence de lésions cirrhotiques plus accentuées ?

En essayant de discuter maintenant la pathogénie de cet aspect inflammatoire, nous insisterons sur l'existence à la ponction biopsie et à l'examen histologique après autopsie de lésions de sclérose évolutive, riche en cellules inflammatoires. Cet état de sclérose très évolutive et très inflammatoire pourrait être responsable d'un pronostic fatal.

III. - DISCUSSION PATHOGENIQUE

L'existence d'une formule inflammatoire de certains liquides d'ascite, à la première ponction, ouvre le champ aux notions pathogéniques envisageant une participation infectieuse à la production et à l'entretien de l'ascite.

1. - La tuberculose et la syphilis que certains auteurs du siècle dernier avaient mis au premier plan des facteurs d'ascite dans les cirrhoses alcooliques, semblent être hors de cause dans nos observations.

Dans chaque cas, plusieurs contrôles sérologiques ont été effectués, en plus de la recherche clinique d'un chancre ou de lésions secondaires-tertiaires. Des clichés pulmonaires ont été pratiqués systématiquement et tous les malades présentant une association alcoolo-tuberculeuse ont été écartés de cette étude.

Dans certains cas, une inoculation au cobaye du liquide d'ascite a été faite sans résultats.

2. - L'aspect inflammatoire du liquide d'ascite pourrait être en rapport avec un état inflammatoire non spécifique du péritoine.

Cet aspect inflammatoire du péritoine avait été étudié, nous l'avons vu, par Dieulafoy et Letulle.

Les lésions décrites à l'autopsie étaient des lésions localisées à type de péri-hépatite et de péricapsulite, ou encore des lésions plus diffuses réalisant une hydropéritonite.

Cette notion d'infection localisée se retrouve dans les travaux de Lemierre et Levesque qui rattache la transformation du liquide au cours de l'évolution, pour une part, à une péri-hépatite.

Chabrol attribue les douleurs de l'hypochondre droit si fréquentes chez le cirrhotique et qui s'accompagnent, le plus souvent, de fièvre, à des lésions inflammatoires de la capsule de Glisson. Les autopsies pratiquées dans la plupart des cas chez nos malades n'ont pas montré de lésions péritonéales macroscopiques sauf dans un cas (obs.306):

- Ce malade, dont le liquide était de formule inflammatoire lymphocytaire, présentait des lésions de

péri-hépatite et de périssplénite particulièrement évidente.

Microscopiquement, le foie et la rate étaient recouverts par une capsule épaissie, formée de plusieurs couches de faisceaux de substance hyaline et superficiellement recouverte par des placards fibreux qui paraissaient subir une organisation conjonctive selon un processus analogue à celui de la péritonite encapsulante.

Ne peut-on concevoir que, pour une certaine part, les lésions inflammatoires décrites au niveau de la capsule de Glisson, ou de la corticale hépatique, puissent entraîner une péritonite localisée, responsable d'une réaction cytologique d'aspect inflammatoire, mais non suffisante pour entraîner d'emblée une formule d'exsudat. Cette conception pourrait expliquer la dissociation cyto-albuminurique du liquide d'ascite. Ce liquide rentrant dans le cadre des aspects liquidien mentionnés dans la thèse de Sikoraw : liquides ayant l'aspect inflammatoire mais se révélant peu riches en protides lorsque l'on pratique une réaction de précipitation au collargol.

Par ailleurs Chabrol, en décrivant un syndrome Bantien avec ascite, insiste sur le rôle possible dans la genèse de l'épanchement d'une péritonite plastique extensive. Ce sont les fausses maladies de Banti d'origine péritonéale, où existe une périssplénite.

Olmer, Gascard, Casanova de Marseille rapportaient dernièrement leurs travaux sur les cirrhoses du foie d'origine péritonéale en dehors de toute atteinte tuberculeuse décelable, avec lésions de périhépatite probablement primitive sans aucune lésion splénique.

3° - Un facteur infectieux intestinal pourrait expliquer également l'existence d'une formule inflammatoire de l'ascite. Cette infection intestinale pourrait agir pour son propre compte ou par l'intermédiaire du foie.

Chez le cirrhotique, cette infection intestinale peut se manifester par une diarrhée qui précède parfois l'apparition de l'ascite.

Certains auteurs classiques : Gangoux, Brahic, Recordier, recherchant certaines conditions particulières à l'apparition

de l'ascite avaient déjà insisté sur les poussées de "dysentérie" précédant l'épanchement.

Ces troubles intestinaux ont été retrouvés très inconstamment chez nos malades.

Dans la série comprenant nos 22 malades présentant un liquide d'aspect inflammatoire, nous relevons seulement quatre observations dans lesquelles est signalé un épisode diarrhéique : obs. 414, 286, 192, 441.

Dans la série des malades ayant une formule à type de transsudat, nous relevons également quatre malades présentant des signes digestifs du même ordre : obs. 474, 164, 448, Gue...

Que l'infection digestive puisse entraîner une poussée évolutive de la cirrhose est possible, mais nous ne pouvons guère en conclure que l'infection intestinale explique la formule inflammatoire de certains liquides d'ascite.

4° - Rôle de la gastrite alcoolique.

Dans le cadre de l'inflammation du tube digestif, la gastrite joue peut-être un rôle plus important encore que les lésions intestinales. En effet, elle est pratiquement constante chez l'alcoolique et, au cours de l'interrogatoire d'un cirrhotique, on retrouve les douleurs épigastriques à type de douleurs, de crampes, les pituités matinales ; ces signes sont associés à un aspect rouge de la langue. Assez fréquemment, existe un état saburral de la langue, mais nous ne l'avons retrouvé que rarement dans nos observations.

Cette gastrite alcoolique pourrait jouer un rôle dans l'existence d'un aspect inflammatoire de l'ascite.

Les facteurs pathogéniques en cause sont d'ailleurs peut-être multiples. Ainsi une infection du tube digestif, associée à l'état d'infiltrations inflammatoires du parenchyme hépatique ainsi qu'à des lésions péritonéales localisées peut provoquer l'apparition d'une ascite dont la formule est alors d'allure inflammatoire.

IV. - DONNES THERAPEUTIQUESEVOLUTION SOUS L'INFLUENCE DES ANTIBIOTIQUES.

Le traitement des cirrheses alcooliques par les antibiotiques a été proposé par le Professeur Chabrol, et étudié également par le Professeur Agrégé René Cachera. Ils ont noté l'action efficace de la pénicilline d'abord, puis de l'auroéomycine sur la courbe thermique qui revient à la normale, sur la formule sanguine avec amélioration de la leucocytose et de la polynucléose, sur l'ictère lorsqu'il survient au cours de la poussée évolutive. Dans tous les cas où l'évolution de l'ascite, son aspect et sa formule ont pu être suivis par des ponctions successives, il nous a semblé particulièrement intéressant de voir comment la formule inflammatoire du liquide a réagi au traitement par les anti~~x~~biotiques.

Sans discuter ici les effets des antibiotiques dans leur ensemble, nous nous sommes attachés à étudier les modifications éventuelles du liquide d'ascite, dans les cas où la formule était de type inflammatoire avant le traitement.

Citons d'abord trois observations où le liquide d'ascite avait un caractère inflammatoire, et dont l'évolution a été suivie par des examens cytologiques au cours du traitement.

Obs. 276

1ère ponction : lymphocytes : 68%
polynucléaires : 1%
cellules endothéliales : 31%
protides : 17 gr.

Température : 37°2, 37°5 avec clochers à 38°

G.B. : 16.800. Polynucléaires : 73

Le malade est mis aux antibiotiques.

Auréomycine, 1,50 gr pendant 4 jours puis Pénicilline, 1 million pendant 15 jours après un arrêt de 6 jours.

Auréomycine, 1 gr. pendant 3 semaines.

Après ce traitement, malgré deux ponctions d'ascite, la formule du liquide est devenue :

lymphocytes : 27%
Polynucléaires : 20%
Cellules endothéliales : 53%

L'albumine est à 30 gr, il persiste un fébricule et leucocytose.

L'évolution se fait vers la mort rapidement.

Obs. 414

1ère ponction : lymphocytes : 19%
 polynucléaires : 51%
 Cellules endothéliales : 30%
 protides totaux : 28,80 gr.

Température : 38°

G.B. : 6.800. Polynucléaires : 42

Le malade est mis à l'Auréomycine, 1,50 gr pendant 2 mois, puis à la Pénicilline, 1 million, + Streptomycine, 1 gr, pendant 15 jours.

Plusieurs ponctions sont pratiquées pendant le traitement par les antibiotiques.

La température revient à 37°5.

G.B. 5.000

Un mois après l'arrêt du traitement, on pratique un examen du liquide d'ascite : polynucléaires: 8%

lymphocytes: 26%

Cellules endoth. 66%

protides totaux: 16 gr.

Le malade meurt quelques semaines après.

Obs. 201.

1ère ponction d'ascite : polynucléaires: 36%
 lymphocytes: 28%
 cellules endothéliales: 36%
 protides: 8,84 gr.

Température: 38°5

G.B. 7.200 Polynucléaires: 22

Le malade est mis à l'auréomycine, 2 gr par jour pendant 3 semaines.

La fièvre disparaît, les globules blancs sont à 4.400. L'ascite prend l'allure d'un transsudat :

polynucléaires: 4%

Lymphocytes: 16%

Cellules endothéliales : 80%

protides : 9,70 gr.

Les antibiotiques sont arrêtés, le malade est mis à la Cortisone.

Un mois après l'arrêt du traitement par les antibiotiques, la température remonte à 38° et l'ascite présente à nouveau une formule inflammatoire :



38)

Polynucléaires : 66%
 Lymphocytes : 5%
Cellules endothéliales : 32%
 Protides : 4,46 gr.

La mort survient assez rapidement par la suite.

Ces trois observations sont particulièrement intéressantes. Dans chacune d'elles existait une formule inflammatoire de l'ascite et cette formule a été modifiée par l'Auréomycine ou la Pénicilline.

Dans deux cas, la réaction cellulaire était à prédominance lymphocytaire, dans l'autre à prédominance de polynucléaires.

Dans ces trois cas, il y a eu une inversion de la formule cytologique malgré le renouvellement des ponctions qui aurait dû agir au contraire en favorisant l'évolution vers une réaction inflammatoire plus poussée.

Avant antibiotiques

	<u>Lymphocytes</u>	<u>Polynucléaires</u>	<u>Cellules</u>
Obs. 276	68	1	31
Obs. 414	51	19	30
Obs. 201	28	36	36

Après antibiotiques

Obs. 276	27	20	53
Obs. 414	26	8	66
Obs. 201	16	4	80

Ces résultats obtenus sur la formule du liquide d'ascite ne sont d'ailleurs pas accompagnés d'un résultat favorable du point de vue général mais ils ont coïncidé avec une période d'amélioration passagère.

Chez deux autres malades, le traitement par les antibiotiques a amené un assèchement de l'ascite avec un état de guérison apparente. Obs. 286

Un tableau infectieux existait au complet.
 Température : 37°4 38°
 G.B. 14.800 Polynucléaires: 65%

Diarrhée.

Ascite dont la formule est à prédominance de lymphocytes.

Protides : 34,8 gr.

Lésions d'infiltrats inflammatoires à la ponction biopsie du foie.

Mis à l'Auréomycine, 1,50 gr pendant plusieurs semaines, la fièvre disparaît, la leucocytose également. L'ascite est ponctionnée 2 fois sans qu'il soit fait d'examen cytologique du liquide puis elle disparaît.

Obs. 602.

Le liquide d'ascite à une formule à prédominance de polynucléaires.

Après ponction exploratrice, la température monte à 39° et une nouvelle ponction ramène un liquide trouble contenant :

polynucléaires: 90%

Lymphocytes : 3%

cellules endothéliales : 7%

avec à la culture des germes gram -

protides : 6 gr.

Le malade est mis aux antibiotiques: Streptomycine 1,
Auréomycine 1,5g

La guérison survient en quelques jours avec assèchement de l'ascite.

Par contre, chez deux autres malades également suivis par des ponctions répétées, l'évolution de la formule de l'ascite sous l'action des antibiotiques n'a montré aucune modification de celle-ci.

Obs. 226.

Le malade a subi à la fois un traitement par la Cortisone et l'auréomycine.

Il existe aux différentes ponctions d'ascite des différences entre le taux respectif des lymphocytes et des polynucléaires, mais le taux des cellules endothéliales est successivement de 21%, 28%, 25%, 31%, donc peu modifié. Cependant, on peut remarquer que ce malade a subi entre le premier chiffre 21% et le dernier 31% toute une série de ponctions d'ascite. Cette répétition des ponctions n'a pas entraîné d'augmentation de l'état inflammatoire du liquide.

Obs. 306

Le malade a reçu un traitement par les antibiotiques

sans aucune modification de la formule du liquide. C'est cette malade qui présentait à l'autopsie des lésions importantes de péri-hépatite et de péri-splénite ; on peut considérer que les antibiotiques avaient amené du point de vue général une amélioration notable bien que transitoire, ont été impuissants à agir localement sur des lésions aussi importantes de péritonite localisée.

CONCLUSIONS

1. - Sur un total de 38 malades atteints de cirrhose alcoolique et ayant subi leur première ponction d'ascite dans le service :

22 présentaient un liquide d'ascite dont la formule était d'aspect inflammatoire,

16 présentaient un liquide dont la formule était celle d'un transsudat.

2. - Parmi les 22 malades ayant un liquide d'aspect inflammatoire,

17 fois la formule du liquide était à prédominance de lymphocytes,

5 fois à prédominance de polynucléaires.

- Parmi les 16 malades ayant une formule de transsudat, 9 fois seulement la formule était celle d'un transsudat typique,

7 fois la formule était panachée avec simple prédominance des cellules endothéliales.

3. - L'évolution de la formule du liquide d'ascite a pu être suivie 13 fois sur ces 22 malades qui présentaient une ascite du type inflammatoire,

10 fois pour les liquides à prédominance de lymphocytes :
modifié, - 6 fois le liquide ne s'est pas

- 1 fois le liquide est passé par une phase de prédominance de polynucléaires pour revenir ensuite à une prédominance de lymphocytes,

- 1 fois, l'évolution s'est faite vers une péritonite,

- 2 fois, l'évolution s'est faite vers une formule de transsudat,

3 fois pour les liquides à prédominance de polynucléaires :
une prédominance de lymphocytes, - 1 fois le liquide a évolué vers

- 1 fois vers une péritonite qui a guéri,

- 1 fois vers un transsudat.

4. - Le taux des protides dans l'ascite est pratiquement le même dans les liquides inflammatoires et les transsudats.

Le chiffre moyen est 16,5 gr dans les liquides inflammatoires, 15,7 dans les transsudats.

5. - Nous avons recherché les rapports entre la formule inflammatoire du liquide d'ascite et les éléments d'un tableau infectieux possible.

a) Avec la courbe thermique

Sur 22 cas, 16 malades présentaient une élévation thermique au dessus de $37^{\circ}4$,

alors que chez les 16 malades dont le liquide avait la formule d'un transsudat, 8 fois seulement la température dépassait $37^{\circ}4$.

b) Avec la formule sanguine

Sur 22 cas, 19 fois il existait une anomalie de la formule blanche dans le sens inflammatoire,

10 fois existait une leucocytose s'accompagnant 9 fois de polynucléose,

9 fois existait une polynucléose sans leucocytose,

Sur les 16 cas avec formule de transsudat,

7 fois existait une leucocytose avec polynucléose,

5 fois une polynucléose seule.

6. - Comparaison avec les résultats de la ponction biopsie du foie. La ponction biopsie a été pratiquée 14 fois : 9 fois existaient des infiltrats inflammatoires au niveau du foie.

Ces 9 malades, d'ailleurs, présentaient un tableau inflammatoire au complet réunissant :

- une formule d'ascite d'aspect inflammatoire,
- une élévation thermique,
- une leucocytose ou polynucléose,
- des infiltrats inflammatoires au niveau du foie.

Chez les 5 autres malades, le tableau inflammatoire était incomplet, mais il existait soit une courbe thermique anormale, soit une leucocytose ou polynucléose, soit les deux.

7. - Comparaison avec les explorations biologiques.

En ce qui concerne les protides sanguins, aucune différence appréciable entre nos deux séries d'observations n'a pu être relevée, ni dans le chiffre des protéines totales ni dans la valeur des fractions albumine et globulines.

De même, pour les réactions de floculation, aucune différence remarquable n'a été observée.

8. - Comparaison avec le pronostic des cirrhoses.

Dans la série des liquides d'aspect inflammatoire,
19 morts sur 22 malades.

Dans la série des transsudats,
5 morts sur 16 malades.

Il existe donc une différence de pronostic.

9. - Nous avons passé en revue ensuite les éléments pathogéniques pouvant expliquer l'existence de liquides inflammatoires à la première ponction:

- a) Tuberculose et syphilis sont exclues.
- b) Il peut s'agir d'un état inflammatoire non spécifique du péritoine localisé ou généralisé.
- c) L'infection intestinale pourrait être en cause.
- d) De même que la gastrite alcoolique.

En fait, les facteurs étiologiques sont sans doute multiples

10. - En étudiant les effets de la thérapeutiques sur l'évolution de la formule du liquide d'ascite d'aspect inflammatoire, nous relevons 3 cas chez lesquels le traitement par les antibiotiques, en particulier l'aurocomycine, a amené une inversion de la formule liquidienne, formule devenant celle d'un transsudat.

Fait intéressant qui rentre dans le cadre de l'action parfois favorable des antibiotiques sur l'élément inflammatoire des cirrhoses.

OBSERVATIONS

Première série : Formules d'aspect inflammatoire à prédominance lymphocytaire.

1. - PRA... Lucia (obs 32)

Cirrhose alcoolique atrophique, ascitique et oedémateuse
Blanchisseuse, 53 ans, éthyisme certain. B.W. -

La malade entre dans le service le 25 janvier 1950 pour
oedème des membres inférieurs et augmentation de volume de
l'abdomen.

Antécédents :

Depuis 3 ans : poussées oedémateuses régressives,
signes d'imprégnation éthylique :

anorexie

vomissements

nausées le matin à jeun.

Phlébite en 1943.

Mari décédé en 1941 de tuberculose pulmonaire.

Quatre mois auparavant, la malade présente un épisode
pulmonaire avec toux, expectoration abondante, muco-purulente
parfois hémoptoïque. Les radios pulmonaires ne montrent aucu-
image anormale, les recherches de B.K. dans l'expectoration
restent négative.

Examen :

Oedème des membres inférieurs,

T : 37° 37°4.

Ascite libre,

Foie non perçu,

Syndrome hémorragique cutané, matité de la base gauche.

Le 31/1/50, ponction exploratrice de plèvre :

liquide séro-fibrineux,

quelques hématies

lymphocytes 52%

polynucléaires : 37%

cellules endothéliales : 11%

Le 1/2/50; ponction d'ascite : liquide citrin,

lymphocytes : 68%

polynucléaires : 20%

cellules endothéliales:12%

Formule sanguine :
 G.R. 2.410.000
 G.B. : 5.800
 Poly N : 86
 E : 1
 Lympho: 12
 Monocytes : 3

Le 15 février, l'ascite augmentant rapidement, on pratique une ponction évacuatrice de 5 litres : culot peu abondant composé de quelques hématies et de lymphocytes.

Le malade meurt le 26 février dans le coma.

Examens complémentaires :
Complet hépatique 30/I/50 : Protides $67,3 \frac{16,8}{50,5} = 0,33$
 Cholestérol $\frac{0,87}{1,49} = 0,58$
 Cholémie : 64
 Cholestémie : inférieure à 8
 Thymol : 67 -
 Céphaline cholestérol + + +

Autopsie

Ascite sérofibrineuse très importante.

Foie petit, 1,125. Ferme, homogène.

Poumons congestifs, oedémateux.

adhérences légères de la plèvre à la paroi.

2. - LEC... Yvonne (obs.56)

Cirrhose alcoolique ascitique hypertrophique. B.W. -

Cirrhose hypertrophique urant depuis 10 ans et occasionnant plusieurs séjours à l'hôpital pour des lames d'ascite disparaissant spontanément sans ponction.

Janvier 1948 : ascite plus importante.

T : 37°8 38°

Ponction exploratrice : liquide trouble

Lymphocytes : 78%

polynucléaires : 10%

cellules endothéliales : 12%

Protides : 6.4

Il existe un épanchement pleural bilatéral à formule de transsudat.

Formule sanguine : anémie
G.B. 4.000

Complet hépatique : Protides : 70 gr. $\frac{26,7}{43,3} = 0,61$

Cholestérol : $\frac{1,5}{2,4} = 0,60$

Cholémie : 15 mmg pour 1.000

Cholalémie : traces

Thymol : 14,5 unités Vernes.

Le malade meurt au cours d'un nouveau séjour à l'hôpital.

3. - DEA... Eugénie (obs. 57)

Cirrhose alcoolique hypertrophique.

Blanchisseuse, 57 ans, éthylisme certain. B.W. -

Entre dans le service pour ascite le 14 avril 1950.

Antécédents : Ascite apparue brutalement 15 jours auparavant.

Examen :

Signes d'imprégnation éthylique,

Ascite libre

Circulation collatérale à la base du thorax et au
dessus de l'ombilic.

Foie percutable sur 17 cm. Rate non perçue.

Submatité des bases.

Température voisine de 37°6

Diurèse à 500 cc.

Ponction exploratrice le 19/4/50 : liquide citrin.

Culot formé de lymphocytes

Albumine 16 gr.

Formule sanguine : G.R. : 3.740.000

G.B. : 9.400

Poly N : 91

E : 2

Lymphocytes : 7

Monocytes : 1

A partir du 7 mai, amélioration notable, la diurèse
passe de 500 à 1.500 cc. L'ascite décroît.

Examens complémentaires

Complet hépatique, 17/4/50 : Protides 58 $\frac{29,4}{28,7} = 1,02$
 Cholestérol $\frac{1}{1,84} = 0,54$
 Lipides : 8,5
 Cholémie : 32
 Choléalémie : inf. à 8
 Thymol : 15,5 -
 Gros : 1,30
 Céphaline cholestérol -

Ponction biopsie 12 mai

Pas de stéatose,
 Peu de lésion hépato-cellulaires.
 Charge glycogénique normale.

Ce qui domine, c'est un fond de sclérose périportale adulte et riche en collagène, un remaniement scléreux jeune, une poussée de sclérose inflammatoire riche en fibroblastes et cellules rondes qui, envahissante et morcellante, pénètre les lobules, les dissocie et tend à l'enkystement mono et pauci cellulaires.

Ponction biopsie du 16 juin.

Aspect identique.
 Sclérose peut-être moins richement cellulaire.

4. - HIL... Philomène (obs. 83)

Cirrhose alcoolique. 50 ans. B.W. --. Ethylisme certain.

La malade, concérge, entre dans le service le 13 mai 1950 pour ascite et oedème des membres inférieurs.

Antécédents : depuis 18 mois : signes d'imprégnation éthylique hémorragies buccales.

Examen : subictère conjonctival.

ascite libre avec signe du glaçon.
 oedème des membres inférieurs et de la paroi abdominale
 diurèse inférieure à 500 cc.

T : entre 37° et 38° avec quelques clochers autour
 de 39° avec hémoculture négative.

Ponction exploratrice 23 mai : liquide clair
 lymphocytes : 50%
 Polynucléaires : 11%
 Cellules endothéliales : 39%
 Protides:17 Albumine: 11,3
 Globulines:5,7

Formule sanguine 13 juin : G.R. 2.370.000
 B.B. 7.800
 Poly N : 69
 E : 16
 B : 1
 lymphocytes : 13
 monocytes 11

A partir du 7 juin, le liquide d'ascite devient hémorragique sans modifications de la crase sanguine.

Evolution fébrile avec aggravation progressive.

Ponction du 25 juillet : liquide clair.
 culot inexistant formé de lymphocytes
 et d'hématies.
 Protides : 20,9 Albumine : 13,6
 Globuline : 7,3

La malade meurt le 4 Août 1950.

Examens complémentaires:

Complet hépatique le 4 juillet: Protides : 68,1 $\frac{19,7}{48,4} = 0,40$

Cholestérol : $\frac{1,01}{1,86} = 0,54$

Lipides : 5,50

Cholémie : 64

Cholalémie : 32

Céphaline cholestérol +

Gros : 1 cc.

Thymol : 35 -

Autopsie

Ascite abondante : liquide jaune citrin.
 Taches hémorragiques sur le péritoine pariétal.
 Foie d'aspect granité : 1, 160 kg.

5. - ROS... Gilberte (obs. 188)

Cirrhose alcoolique. Ethylisme certain. B.W. -

Entre dans le service le 20 avril 1951, passée par le service

de chirurgie ; elle y était entrée pour éviscération et on découvrit une ascite.

Le début de l'ascite remonte à une huitaine de jours correspondant à son entrée en chirurgie.

Depuis quelques mois: signes d'imprégnation éthylique, oedème des membres inférieurs.

Examen : subictère conjonctival.
circulation collatérale diffuse.
ascite libre,
foie augmenté de volume, rate percutable.
oedème des membres inférieurs,
diurèse = 500 cc.
température entre 37°8 et 38°6

Ponction exploratrice 8 mai: liquide citrin
lymphocytes : 48%
polynucléaires : 8%
cellules endothéliales : 44%

Formule sanguine: G.R. 3.110.000
G.B. 15.000
Poly N : 94
lymphocytes : 5
monocytes : 1

Nouvelle ponction 18 mai : liquide clair, présence d'hématies.
lymphocytes : 47%
polynucléaires : 6%
cellules endothéliales : 47%
albumine : 13,60

Formule sanguine: G.R. 2.300.000
B.B. : 6.800
Poly N : 83
E : 1
B : 1
lymphocytes : 11
monocytes : 4

Mort.

Examens complémentaires :

Complet hépatique 15 mai: Protides $71,9 \frac{20,9}{51} = 0,41$

Cholestérol $\frac{1,06}{1,60} = 0,66$

Cholémie : 64

Cholalémie : inférieure à 8

Thymol : 115 ±

Gros : 0,80

Céphaline cholestérol + + +

Ponction biopsie 23 Avril

Fibrose considérable et évolutive, d'aspect moyennement inflammatoire (assez abondants infiltrats de cellules rondes)

lympho-conjonctives) nutilant les lobules (pseudo-néo-canalicules biliaires en bordure des espaces portes) et les morcellent et les pénétrant.

Stéatose importante.

Altérations hépatocellulaires évidentes en de nombreux points.

Examen histologique du foie après autopsie

Nutilation très importante du parenchyme hépatique par de multiples travées fibreuses. Le caractère extensif de ces travées réalise un aspect de dislocation remarquable des lobules. Cette dislocation réalise des morcellements pauci et quelquefois monocellulaires du parenchyme.

Nombreux aspects de dégénérescence graisseuse.

Surcharge inflammatoire relative des travées de fibrose.

- ROB... Alphonsine (obs. 192)

Cirrhose alcoolique ascitique. Ethylisme certain. 48 ans.

B.M. -. Entre dans le service le 13 mars 1951 pour subictère, diarrhée, oligurie, état subfébrile : 37°5 37°8

Antécédents

Depuis plusieurs mois: pituités matinales,
anorexie
troubles du sommeil.

Examen : Signe d'imprégnation éthylique, oedème des membres inférieurs.

Subictère,

Ascite de moyenne importance avec signe du glaçon.

Rate percutable.

Circulation collatérale.

A son entrée, formule sanguine : G.R. 3.080.000

G.B. 21.600

Poly N : 80

E : 1

Lymphocytes : 13

Monocytes : 6

La malade est mise à l'auroémicine pendant 15 jours, bien qu'assez mal supportée (diarrhée). On obtient néanmoins une chute de la leucocytose.

Formule sanguine le 21 avril: G.R. 3.180.000

G.B. 5.400

Poly N : 68

lymphocytes: 21 E : 6

monocytes: 5

Ponction exploratrice 12 mai 51 : liquide citrin,
quelques hématies,
lymphocytes : 53%
polynucléaires: 20%
cellules endothéliales: 27%
Albumine : 13,50 gr.

Deuxième examen 16 mai : Liquide citrin,
lymphocytes : 47%
polynucléaires: 30%
cellules endothéliales : 23%
Protides : 14 gr par litre.

Quelques signes hémorragiques apparaissent au début de Juin.
Cependant la malade sort le 15 juin.
Elle revient mourir, comateuse, dans le service le 28 août 51.

Examens complémentaires : Complet hépatique

<u>19 mars</u>	<u>5 juin</u>
Protides : $74,7 \frac{23,5}{51,2} = 0,45$	$76,7 \frac{22,6}{54,1} = 0,41$
Cholestérol : $\frac{0,60}{1,51} = 0,39$	$\frac{1,13}{2} = 0,56$
Cholémie : 256	32
Cholalémie : inférieure à 8	inférieure à 8
Thymol : 124 +	?
Gros : 0,90	1,05
Céphaline cholestérol + +	+ + +

Ponction biopsie du 16 mars :

L'élément dominant est une fibrose extrêmement développée, sclérose adulte mais remaniée par un processus inflammatoire diffus (grande abondance de cellules lympho-conjonctives dominant dans les espaces portes et retrouvée à un moindre degré dans le lobule même) ; à ce niveau hyperplasie Kupfférienne diffuse et nombreuses cellules de Kupffer mobilisées.

Sur les bords des espaces de Harnan, la sclérose mutilante isole des lobules des îlots de cellules nobles qui s'ordonnent en néocanalicules biliaires progressivement étouffées par le collagène.

De plus, la fibrose pénètre les lobules, s'insinuant entre les cellules ; il y a collagénisation avancée de la trame réticulée et tendance à l'enkystement mono-cellulaire.

Stéatose importante.

Surcharge pigmentaire très modérée.

Quelques zones de cytolyse indiscutable.

Deuxième ponction biopsie le 23 avril :

Deux modifications sur les coupes précédentes :

- Disparition de la stéatose,
- Régression de la poussée inflammatoire au sein de la sclérose.

Reste une sclérose adulte très développée, morcellante et infiltrante dans l'intimité des cellules.

Autopsie : ascite peu abondante.

foie : 950 gr.

estomac : mucueuse enflammée avec piquetés hémor-

Examen histologique du foie ragiques

Cirrhose avec sclérose importante fragmentant le parenchyme hépatique en ilots de petite taille constitués par des cellules atteintes de lésions dénégmatrices importantes.

7. - MOL... Marcelin (obs. 223)

Cirrhose alcoolique. Ethylisme certain. B.W. -

Le malade entre dans le service le 5 juin 1951 pour ascite avec oedèmes des membres inférieurs et subictère.

Antécédents :

Le début des troubles semblent remonter à un an environ.

Depuis 3 mois, poussées de subictère durant 2 à 3 jours.

Un mois avant son entrée, le malade présente un épisode fébrile avec épistaxis et hématomèse ; une hémoculture et un sérodiagnostic restent négatifs. Après cet épisode, l'abdomen augmente de volume progressivement.

Examen ; subictère,

signes d'imprégnation éthylique

ascite libre,

température entre 37°8 et 38°

signe du lacet positif,

taux de prothrombine inférieur à 10%

Ponction exploratrice puis évacuatrice (3 litres) le 8 juin

liquide citrin, présence d'hématies,

lymphocytes 57%

polynucléaires: 42%

cellules endothéliales : 1%

protides : 46 gr.

Formule sanguine : G.R. 2.860.000

G.B. 9.200

Poly N : 86 E : 1 B : 1

lymphocytes : 5

monocytes : 7

Le 23 juin, nouvelle ponction évacuatrice: 6 litres. Liquide hémorragique suivie d'un état de shock.
Le malade meurt le 29 dans un tableau d'hémorragies massives.
Il n'y a pas eu de vérifications.

Examens complémentaires

Complet hépatique : Protides : 74,1 $\frac{19,2}{54,9} = 0,35$

Cholestérol : $\frac{0,37}{0,80} = 0,46$

Cholémie : 124

Cholalémie : inférieure à 8

Thymol : 82 +

Gros : 0,80

Céphaline cholestérol : + + +

8. - PES... Martial (obs.226)

Cirrhose alcoolique atrophique, ascitique, oedémateuse.
Ethylysme certain. B.W. -

Entre dans le service le 24 janvier 1951 pour hématomèse et ascite. Hématomèse survenue un mois auparavant : abondante et répétée. L'ascite s'est formée en une quinzaine de jours.

Antécédents : suivi depuis 4 ans pour un gros foie éthylique.

Examen : signes d'imprégnation éthylique,
ascite libre,
foie et rate non percus,
oedème des membres inférieurs,
Température: 37° 37°6

Ponction exploratrice le 30/I/51 : liquide clair,
quelques hématies
lymphocytes : 60%
polynucléaires : 19%
cellules endothéliales: 21%
protides: 30 gr pour 1.000

Nouvelle ponction le 9/2/51: liquide citrin T 37°8 38°2
culot peu important,
lymphocytes: 38%
polynucléaires: 34%
cellules endothéliales 28%
albumine : 6,80
globulines: 8,60

Formule sanguine: G.R. 2.850.000

G.B. 7.400

Poly N : 69

E : 4

B : 2

lymphocytes: 22

monocytes: 3

Du 12 février au 12 mars, traitement par la cortisone.

Légère amélioration. L'abdomen est moins tendu.

A partir du 17 mars, le malade est mis à 2 gr d'auréomycine

Arrêt le 28 mars devant l'intolérance. Augmentation de l'ascite

Le 20 mars : ponction évacuatrice de 12 litres

4 avril : 14 litres,

14 avril: 300 cc (200 cc en perfusion)

25 avril: 11 litres (perfusion 150 cc)

3 mai : 250 cc (perfusion 200)

9 mai : 400 cc (perfusion 200)

11 mai :: 650 cc (perfusion 200)

13 mai : 800 cc (perfusion 200)

14 mai : 13 litres.

17 mai : 400 cc : liquide clair

quelques hématies,

lymphocytes: 35%

polynucléaires: 40%

cellules endothéliales: 25%

protides : 10,33 albumine: 4,91

globulines: 5,42

19 mai : 400 cc (perfusion 200)

22 mai: jusqu'au 6 juin, ponctions tous les 2 à 3 jours, avec perfusion de 300 cc d'ascite.

7 juin, examen du liquide : liquide citrin T: 37°2 37°6

quelques hématies

lymphocytes : 64%

polynucléaires: 5,

cellules endothéliales: 31%

11 juin : 14 litres.

26 juin : 18 litres. Il se produit alors une hématomèse abondante.

9 juillet, 8 litres.

13 juillet : 8 litres

20 juillet : 8 litres

24 juillet: 7 litres

31 juillet : 9 litres

8 août : 9 litres.

Le malade sort alors le 17 août 51, entre à nouveau le

18 septembre en très mauvais état général.

Il meurt dans un coma hépatique le 2 octobre.

Examens complémentaires: complets hépatiques

29/1/51

19/9/51

protides : 67,3 $\frac{29,2}{38,1} = 0,76$ 56,8 $\frac{24,8}{32} = 0,77$ cholesterol : $\frac{0,52}{0,72} = 0,72$ $\frac{0,29}{0,67} = 0,43$

cholémie : 16

16

Cholalémie : inférieure à 8

16

Gros : 0,90

0,90

Thymol : 33,5 -

82,5 +

céphaline cholest rol + +

+ + +

Ponction biopsie le 2 février 1951 (avant cortisone)

Stéatose très modérée,

Quelques plages de lyse hépato-cellulaires.

Fibrose très discrète, limitée pratiquement aux espaces portes avec quelques ramifications intra-lobulaires. Cette scl rose semble peu évolutive, elle est pauvre en fibroblastes et en cellules inflammatoires.

La charge glycogénique est bonne, sauf dans les cellules en voie de lyse.

Ponction biopsie : 13 mars 1951 (après cortisone)

Stéatose pratiquement disparue.

Beaucoup moins de plages de lyse cellulaires et disparition des quelques cellules inflammatoires notées antérieurement.

Fibrose discrète.

Autopsie du 3 octobre

Plusieurs litres d'ascite, liquide citrin.

Foie : 1.350 gr, aspect cirrhotique typique.

Rate : 32 gr.

Aspect histologique :

Remaniement cirrhotique;

larges travées scléreuses, découpant des îlots de parenchyme hépatique généralement de petites dimensions.

présence de zones de surcharge adipeuse ou de lésions dégénératives affectant le parenchyme hépatique sans systématisation précise.

assez grande abondance de pseudo-canalicules biliaires dans les travées scléreuses.

9. - FER... Suzanne (obs. 276)

Cirrhose alcoolique atrophique ascitique.

51 ans. B.W. - . Ethylisme certain.

Entre dans le service le 24 août 1951 pour augmentation de volume de l'abdomen.

Antécédents: depuis 2 ans : troubles d'imprégnation éthylique:

anorexie

pituités matinales

crampes dans les mollets.

Examen : signes d'imprégnation éthylique,

subictère,

ascite libre. Gros foie.

température oscillant entre 37° et 37°5 avec clochers à 38°

Ponction exploratrice : 27 août : liquide citrin trouble,
quelques hématies;
lymphocytes : 68%
polynucléaires : 1%
cellules endoth. : 31%

Formule sanguine le 28 août : G.R. 3.280.000
G.B. 15.800
Poly N : 72 E : 1
lymphocytes: 14
monocytes : 12

Traitée par l'Auréomycine. Persistance de la fièvre et de

la leucocytose : le 21 septembre : G.B. 19.000

le 3 octobre G.B. 19.400

le 9 octobre G.B. 15.200

le 25 octobre G.B. 10.200

Le 18 septembre, on pratique une ponction évacuatrice de
4,5 litres. Le 27 septembre, nouvelle ponction de 5 litres
avec examen du liquide : liquide citrin, légèrement louche
lymphocytes : 27%
polynucléaires: 20%
cellules endothéliales: 53%
albumine : 30 gr.

La malade meurt le 22 novembre 1951 d'hémorragies digestives.

Examens complémentaires: complet hépatique le 5 septembre :Protéines : 73,8 $\frac{23,5}{50,3}$: 0,46

cholémie : 128

cholalémie: 16

Cholestérol : $\frac{0,61}{1,20}$ = 0,51

Thymol : 35;5

gros : 1 cc.

céphaline cholestérol +

Ponction biopsie du foie le 31 août 1951

- stéatose discrète.
- lésions cyto-nucléaires diffuses et mauvaise charge glycogénique.
- Hyperplasie globale de l'appareil Kupfférien (pas d'infiltrations inflammatoires dans les lobules),
- sclérose moyennement riche en cellules, maximum péri-portalmes commençant à morceler les bords des lobules et s'accompagnant d'un début de collagénisation de la trame réticulée.

Autopsie : ascite importante,

foie : 840 gr, granulé, ferme.

Microscopiquement : cirrhose hépatique,

sclérose en larges bandes recoupant le parenchyme en îlots de dimensions généralement exigües,

très grande abondance de pseudo-néocanalicules biliaires dans les zones de sclérose, certaines cellules hépatiques ont conservé une morphologie normale, d'autres ont une surcharge adipeuse considérable.

10. - COU... Yves (obs. 283)Cirrhose alcoolique hypertrophique,

57 ans, éthyisme certain. B.W. -

Entre dans le service le 2 novembre 1951 pour augmentation de volume de l'abdomen.

Antécédents : depuis un an, signes d'imprégnation éthylique, amaigrissement de 6 kilos, depuis le 20 octobre, l'abdomen augmente de volume.

Examen : gros fœie,

ascite libre,

langue rouge, Température 37°4, 37°8

Ponction exploratrice le 10/XI/51: liquide un peu hémorragique
culot contenant des hématies
lymphocytes: 49%
polynucléaires: 22%
cellules endothéliales: 29%

Numération et formule le 13: G.R. 3.370.000

G.B. : 4.000

Poly N : 66 E : 4

lymphocytes: 24

monocytes: 6

L'évolution se fait sur l'aggravation progressive, le poids augmente, l'état général est de plus en plus déficient. Le 21 novembre, surviennent des douleurs abdominales prédominantes à gauche avec vomissement, frissons, et température oscillant autour de 38°5. Hypercoagulabilité sanguine.

Ponction exploratrice le 22 : liquide trouble
quelques hématies,
lymphocytes: 0
polynucléaires : 98%
cellules endothéliales 2%
la culture montre des colonies de colibacilles.

Formule sanguine : G.R. 3.130.000
G.B. 12.000
Poly N : 94
lymphocytes: 6

La mort survient rapidement par péritonite septique dans le coma.

Examens complémentaires : complet hépatique
protides: 62,8 $\frac{26,3}{36,5} = 0,72$
cholestérol : $\frac{0,83}{1,64} = 0,50$
cholémie : 128
cholelémie : inférieure à 8
thymol : 159 ±
gros : 0,70
céphaline cholestérol : ++

11. - COU... Louise (obs. 286)

Cirrhose alcoolique, éthylisme certain, B.W. -

La malade entre dans le service le 24 juillet 1951 pour ascite et hépato-splénomégalie, envoyée par le service de chirurgie où elle était entrée pour des hémorragies vaginales consécutives à la présence d'un bourgeon saignant dans un cul de sac vaginal. En chirurgie apparaît progressivement une ascite.

Antécédents : depuis quelques mois, signes d'imprégnation éthylique.

Examen : ascite peu abondante,
foie très augmenté de volume,
rate non perçue,
existence de diarrhée. Température entre 37°4 et 38°

Ponction exploratrice : quelques hématies
nombreux lymphocytes
rares polynucléaires,
assez nombreuses cellules endoth.
albumine 34,8 gr.

Formule sanguine : G.R. 2.850.000
G.B. 14.800
Poly N : 60 E : 5
lymphocytes: 30
monocytes: 5

L'ascite augmente progressivement de volume.

La diurèse reste autour de 500 cc par 24 heures. Température 38°

Formule sanguine : G.R. 2.540.000
G.B. 13.200
Poly N : 93 E : 1
lymphocytes: 3
monocytes: 3

Le 14 août 51, la malade est mise à l'auréomycine.

Amélioration notable. La leucocytose tombe.

On pratique 2 ponctions évacuatrices de 5 et 6 litres.

A partir du 1er octobre, l'amélioration est plus franche,

l'ascite disparaît, la diurèse est à deux litres,

la température est à 37°

le foie est perceptible, augmenté de volume.

La malade sort sans oedème, sans ascite, le 9 novembre.

Examens complémentaires : complet hépatique :

Protides : 76,5 $\frac{20,6}{55,9} = 0,36$

Cholestérol : $\frac{0,84}{1,27} = 0,66$

Cholémie : 64

Cholalémie inférieure à 8

thymol : 204 +

gros : 0,90

céphaline cholestérol ++ +

Ponction biopsie le 15 octobre 1951 :

- stéatose discrète,

- lésions cellulaires diffuses (aspect de clarification cytoplasmique),

- on note l'assez grande richesse de la coupe en cellules inflammatoires (surtout du type lymphoplasmocytaire, avec également quelques polynucléaires),

- sclérose évolutive, richement cellulaire, surtout annulaire; elle commence à envahir les lobules et s'accompagne d'une forte collagénisation de la trame réticulée.

12. - MAR... Henri (obs. 306)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique.

46 ans, B.W. -. Ethylisme certain.

Entre dans le service le 6 novembre 1951 pour ascite.

Séjour en septembre 51 à Léraboisière pour début de l'ascite.

Première ponction d'ascite montrant: quelques hématies,
quelques cellules endoth.
lymphocytes: 95%
polynucléaires altérés 5%
pas de germe.

Formule sanguine: G.R. 4.200.000

G.B. 8.800

Poly N : 75%

Il passe dans le service 2 mois après.

Examen: signes d'imprégnation éthylique,
ascite importante,
température autour de 38°

Ponction évacuatrice de 9 litres: liquide citrin avec présence
de sang,
lymphocytes: 50%
hématies: 15%
cellules endothéliales: 35%
rares polynucléaires:
albumine : 20,5 gr.

Formule sanguine: G.R. 2.900.000

B.B. 10.000

Poly N : 89 E : 1

monocytes: 4

lymphocytes: 6

Après une ponction biopsie, le malade fait une réaction fébrile, la diurèse faiblit, le poids du malade augmente de 2,300 kg en 3 jours.

On pratique alors une ponction évacuatrice de 5 litres, le 16 novembre 1951 : liquide citrin,

quelques hématies,
lymphocytes : 53%
polynucléaires: 24%
cellules endothéliales: 23%
pas de germes.

formule sanguine: G.R. 3.060.000 et le 20/X1 : 2.990.000

G.B. 9.200	14.800
Poly N : 82	N : 7 E : 6
lymphocytes: 12	18
monocytes: 6	2

Auréomycine intraveineuse.

Légère amélioration, la leucocytose passe à 10.000

Puis nouvelle aggravation après une semaine, température oscillante.

Le 29 nov., ponction exploratrice: liquide lactescent, quelques hématies,
lymphocytes: 90%
polynucléaires: 6%
cellules endothéliales: 4%

Le 6 dec., ponction évacuatrice de 6 litres,
 liquide lactescent, quelques hématies,
lymphocytes: 76%
polynucléaires: 5%
cellules endothéliales: 19%

inoculation au cobaye sans résultats

Le 19 dec., ponction évacuatrice de 8 litres
 liquide lactescent, quelques hématies,
lymphocytes : 69%
polynucléaires: 18%
cellules endothéliales: 13%

formule sanguine: G.R. 2.400.000

G.B. 8.000	
Poly N : 78	E : 2
lymphocytes: 17	
monocytes: 3	

Le mouton meurt le 26 dec. dans un tableau de coma hépatique.

Examens complémentaires : complet hépatique à son entrée.

Protides: 65,1 $\frac{32}{33,1} = 0,96$

Cholestérol : $\frac{0,72}{1,23} = 0,58$

Cholémie : 32

Cholalémie : inférieure à 8

thymol : 19

gros : 1 cc.

céphaline cholestérol + +

Ponctions biopsies :

Le 12 novembre 1951:

Pas de remaniement architectural de type nettement cirrhotique.

Glycogène en abondance normale, régulièrement répartie.
Le 18 Décembre :

Parenchyme hépatique d'architecture normale sans réaction scléreuse sur le fragment le plus important. Un autre fragment révèle un remaniement architectural de type cirrhotique.

Les cellules hépatiques ne présentent pas d'altération manifeste mais leur charge glycogénique est assez faible.

Autopsie : foie : 1,600 gr.

périnéphrite nette avec trous à l'emporte pièce sur la capsule de Glisson.

Microscopiquement : cirrhose hépatique caractérisée par un remaniement architectural réalisé par des bandes scléreuses découpant le parenchyme en îlots de taille variable.

La sclérose est de type adulte sans réaction inflammatoire notable associée et ne contient qu'un petit nombre de pseudo-canalicules biliaires.

Le foie et la rate sont recouverts par une capsule épaisse formée par plusieurs couches de faisceau de substance hyaline et superficiellement recouverts par des placards fibreux qui paraissent subir une organisation conjonctive selon un processus analogue à celui de la péritonite encapsulante.

13. - GOH... Marguerite (obs.394)

Cirrhose alcoolique atrophique ascitique.

Ethylisme certain. B.W. -

Entre dans le service le 4 juillet 1952 pour ascite.

Antécédents :

Le début des troubles remonte à 1940, date à laquelle se serait produit une poussée d'ascite. Depuis 1950, signes d'imprégnation éthylique. L'ascite est apparue progressivement en un mois.

Examen : signe d'imprégnation éthylique, ascite libre avec circulation collatérale, rate percutable. Foie non perçu.

Température entre 37°5 et 38°

Le soir de son entrée, la malade présente un délirium tremens.

Ponction exploratrice le 8 juillet: liquide citrin.

lymphocytes: 53%

polynucléaires: 11%

cellules endothéliales: 36%

protides totaux : 12 gr.

Formule sanguine : G.R. 2.310.000
 G.B. 3.600
 Poly N : 77 E : 1
 lymphocytes: 10
 monocytes: 12

Après un séjour d'environ 2 mois pendant lesquels la malade semblait en voie d'amélioration, dès la fin du mois d'août, l'ascite augmentait de volume,

Ponction le 23 août : 2,250 litres.

le 2 septembre : 2 litres

le 6 septembre: 3 litres

le 9 septembre : 3 litres.

La malade meurt le 15 septembre.

Examens complémentaires: complet hépatique le 15 juillet:

Protides: 78,2 $\frac{31,5}{46,7} = 0,67$

Cholestérol : $\frac{0,57}{1,25} = 0,45$

Cholémie : 64

Cholalémie : 8

Thymol : 142⁺

Gros : 1 cc.

Céphaléine cholestérol : + + +

Examen histologique après autopsie :

Cirrhose hépatique remarquable par sa densité et l'épaisseur des bandes fibreuses qui circonscrivent les îlots de parenchyme hépatique.

Ceux-ci sont plus ou moins envahis par la sclérose qui fragmente les travées d'une façon irrégulière et les lésions dégénératrices y sont fréquentes (foyers de stéatose et lésions cytophytiques avec afflux de polynucléaires neutrophiles et de macrophages).

14. - BAS... Gaston (obs. 414)

Cirrhose alcoolique ascitique, éthyisme certain. B.W. -
 Entre dans le service le 5 juin 52 pour ascite volumineuse.

Antécédents: depuis un an: anorexie,

diarrhée épisodiques

signes d'imprégnation éthylique,

depuis 4 mois : oligurie,

depuis 2 mois : augmentation de volume de l'abdomen

depuis 1 mois, oedème rouge du membre inf. gauche.

Examen : subictère,
imprégnation éthylique,
ascite libre avec signe du glaçon,
température à 38°

Ponction exploratrice le 7 juin : lymphocytes: 51%
polynucléaires: 19%
cellules endothéliales: 30%
protides totaux : 28 gr,80

Formule sanguine : G.R. : 3.210.000
G.B. 6.800
Poly N : 41 B : 1
lymphocytes: 46
monocytes: 2

Mis à la pénicilline : l'oedème de la jambe gauche s'atténue,
la température revient à la normale
'37°3, 37°6)

Du 13 juin au 6 août 52, le malade est mis à 1,5 gr d'Auréo-
mycine.

On pratique plusieurs ponctions d'ascite :

11 juin : 1 litre,
19 juillet : 3 litres,
30 juillet : 3 litres,
16 août : 4 litres,
27 août : 4 litres,
3 sept.: 3 litres : liquide louche,
quelques hématies,
lymphocytes : 26%
cellules endothéliales: 66%
polynucléaires: 8%
protides: 16 gr.

formule sanguine : G.R. 3.460.000
G.B. 5.000
Poly N : 73 E: 5
lymphocytes: 5
monocytes: 7

19 sept. 4, 250 litres,
1er octobre : 4 litres,
15 octobre : 3 litres,

Le malade meurt dans un tableau de coma hépatique.

Examens complémentaires : complet hépatique (2 sept.)

Protides: 78,6 27,6 = 0,54 Cholémie : 128
51 Cholalémie : 32

Cholestérol : 0,89 = 0,54 Thymol : 70 ±
1,65 Gros : 1,20

Céphaline cholestérol +++

Ponction biopsie le 18 juin

Remaniement architectural déjà notable, caractérisé par une sclérose franche des espaces Porte, qui envahit la périphérie des lobules.

Les travées hépatiques présentent une certaine désorientation indiquant un processus hyperplasique discret.

Les cellules hépatiques sont de dimensions en général supérieures à la normale et comportent des noyaux et des nucléoles volumineux.

Charge glycogénique normale.

15. - HEN... Georges (obs. 441)

Cirrhose alcoolique ascitique, éthylisme certain, B.W.-

Entre pour hématomèse le 25 novembre 1952, hématomèse à répétition depuis le début de novembre, s'accompagnant d'une augmentation de volume de l'abdomen, d'anorexie, de diarrhées persistantes, d'œdèmes des membres inférieurs, d'oligurie.

Examen : subictère,

langue saburrale à bords rouges,

ascite,

circulation collatérale, hémorroïdes,

matité des 2 bases; pas de signes de tuberculose parenchymateuse,

température 37°2

Ponction exploratrice d'ascite : liquide citrin,
culot peu abondant,
lymphocytes : 69%
polynucléaires : 18%
cellules endothéliales 13%
albumine, 7,60 gr.

Formule sanguine: G.R. 1.090.000

G.B. 12.400

Poly N : 89

E : 1 B : 1

lymphocytes : 8

monocytes : 1

Le malade meurt rapidement après quelques heures de coma.

Examens complémentaires :

Protides: 66,7 $\frac{27,8}{41,9} = 0,59$

cholémie : 128

Cholestérol : $\frac{0,43}{0,91} = 0,47$

cholalémie : 16

thymol : 95 +

gros : 0,85

céphaline cholestérol + + +

16. - LER... Lucien (chs.442)

Méthylisme certain, B.W. -

Entre dans le service le 17 novembre 1952 pour ascite.

Antécédents : septembre 1951 : épistaxis;
mars 1952, hématomèse,
23 septembre 1952 : hématomèse importante,
dès le 23 : augmentation de volume de l'abdomen,
et le 30 : apparition d'un oedème des membres
inférieurs.

Examen : Bon état général apparent,
température : 37°2 38°
diurèse : 1,500 litre,
ascite importante avec signe du glaçon.

Ponction exploratrice 18/XI/52 : liquide citrin,
quelques hématies,
lymphocytes: 65%
polynucléaires: 9%
cellules endothéliales: 26%
albumine : 10 gr.

Formule sanguine : G.R. 3.440.000
G.B. 6.000
Poly N : 64 E : 13
lymphocytes: 19
monocytes: 4

Le 19 novembre : ponction de 2 litres,

Le 22 novembre : ponction de 3 litres,

Le 27 novembre : liquide citrin, culot presque inexistant,
quelques hématies,
lymphocytes: 65%
polynucléaires: 7%
cellules endothéliales: 28%

Le malade meurt assez subitement d'hémorragies digestives.

Examens complémentaires : complet hépatique :

Protides: 71,3 $\frac{44,7}{26,6} = 1,68$

Cholestérol : $\frac{0,69}{1,01} = 0,68$

Cholémie : 128

Cholalémie : 8

Thymol : 75 +

Gros : 1,40

Céphaline cholestérol : + + +

17. - OUR... Jeanne (obs. 498)

Cirrhose alcoolique atrophique, B.W. -

Entre le 29 janvier 1953 pour ascite d'apparition récente.

Température : 37° 37°4

Ponction d'ascite le 4/2/53 : Polynucléaires: 4
Lymphocytes: 84
cellules endoth. 12
albumine : 5 gr.

Formule sanguine : G.R. : 4.070.000

G.B. 5.000

Poly N : 83

E : 2

lymphocytes: 13

monocytes: 2

Complet hépatique: Protides 66,5 $\frac{25,8}{40,7} = 0,63$

cholestérol : $\frac{0,94}{1,58} = 0,59$

cholémie : 128

Cholalémie : inférieure à 8

thymol : 209+

gros : 0,90

céphaline cholestérol : + #

Mort

Ponction biopsie le 4/3/53 :

Remaniement architectural de type cirrhotique avec développement d'une sclérose abondante découpant d'assez larges îlots de parenchyme.

Larges foyers de stéatose.

Deuxième série; Formules d'aspect inflammatoire à prédominance de polynucléaires :

1. - COL... Clotilde (obs. 165)

Cirrhose alcoolique ascitique, éthyliste certain. B.W.-

Entre dans le service le 3 avril 51 pour ictère,
ascite,
oligurie.

Examen : circulation collatérale porto-cave,
rate percutable, foie non perçu,
oedème des membres inférieurs avec oedème remontant
jusqu'à la base du thorax,
température : 37°

Ponction exploratrice le 17 avril: liquide citrin,
lymphocytes: 21%
polynucléaires : 55%
cellules endothéliales: 24%

Formule sanguine : G.R. 2.820.000
G.B. 10.200
poly N : 80 E : 3
lymphocytes: 10
monocytes: 7

Traitement : Auréomycine 2 gr par jour.

Malgré le traitement, la mort survient le 7 mai 1951

Examens complémentaires : complet hépatique.

9/4/51: Protides 72,8 $\frac{33,2}{29,6} = 0,84$ 23/4 : 68,6 $\frac{30,2}{38,4} = 0,72$

Cholestérol : $\frac{1,16}{2,26} = 0,51$ $\frac{0,72}{1,71} = 0,42$

Cholémie : 256 128

Cholalémie inférieure à 8 inférieure à 8

Thymol : 108,5 ± 93 ±

Gros : 1,10 0,95

Hanger : + + + + +

Ponction biopsie 18 avril.

Altération considérable. Scl. rose évolutive et inflammatoire d'aspect très riche en cellules lympho-conjonctives (également quelques polynucléaires). Cette scl. rose à dominante périportale pénètre également les lobules, dissocie les travées et tend à l'enchystement mono-cellulaire; nombreux pseudo-néo-canaicules biliaires au dépens des cellules polygonales abrasées.

Le parenchyme noble présente une stéatose modérée et en de nombreux points des lésions hépato-cellulaires indiscutables.

Examen histologique après autopsie.

Cirrhose avec sclérose périportale et périlobulaire ancienne peu évolutive, avec en certains points une hyperplasie assez notable de pseudo-néo-canaicules biliaires.

Les cellules qui constituent les îlots de parenchyme hépatique ont conservé une morphologie normale.

2. - DUC... Marie (oRs. 201)

Cirrhose alcoolique ascitique.

Ethyisme certain, 66 ans, B.W. -

Entre dans le service le 6/1/51 pour troubles digestifs :

anorexie,
digestions lentes,
troubles nerveux,
amaigrissement.

Ces troubles remontent environ à 8 mois, date à laquelle
se manifesta un ictère passager.

Examen : Subictère,

oedème des membres inférieure,

circumcision collatérale,

ascite libre,

température à 38° 38°5

Ponction exploratrice le 12/1/51 : liquide citrin,
présence de sang,
lymphocytes : 28°
polynucléaires : 36%
cellules épithéliales : 36%
globulines : 6,46
albumine : 8,84

Formule sanguine : G.R. 3.430.000

G.B. 7.200

Poly N : 79 E : 3

lymphocytes : 15

monocytes : 1

mise à l'auroéoncyne du 13 janvier au 1er février 1951.

Ponction exploratrice le 9 février : liquide légèrement ictériforme

culot peu abondant,

présence de sang,

lymphocytes : 16%

polynucléaires : 1%

cellules épithéliales : 80%

albumine : 9,70

globuline : 5,40

Formule sanguine : G.R. 3.080.000

G.B. 4.400

Poly N : 55 E : 2

lymphocytes : 36

monocytes : 7

A la fin du mois de février, reprise de la fièvre, avec
quelques douleurs abdominales.

Ponction le 30 mars : liquide légèrement lactescent,
quelques hématies,
polynucléaires: 66%
lymphocytes: 5%
cellules épithéliales: 32%
albumine : 4,45
globuline : 3,15

Puis apparaît un syndrome hémorragique et la mort survient rapidement.

Examens complémentaires : complet hépatique

Protéides : 71,8 $\frac{30,8}{41} = 0,75$

Cholestérol : $\frac{0,69}{0,98} = 0,70$

Cholémie : 64

Cholalémie : 8

Gros : 1 cc.

Thymol : 136 $\pm$

Céphaline cholestérol : + +

Ponction biopsie du 17 février 1951

- Pas de stéatose,
- lésions hépato-cellulaires massives,
- sclérose évolutive à maximum périportal très riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires tendant à la dissociation des lobules et à l'envasement pauci-cellulaire.
- collagénisation de la trame réticulée des lobules non encore pénétrés.

Ponction biopsie du 1er mars

- pas de stéatose,
- mêmes lésions hépato-cellulaires,
- même sclérose avec peut-être moins de cellules rondes,
- mauvaise charge glycogénique.

Vérification :

- Ascite abondante,
- péritoine pariétal d'aspect ecchymotique,
- foie atrophique, clouté,
- rate augmentée de volume.

Examen histologique :

Cirrhose type Laennec, scl rose dense, sans réactions inflammatoires en évolution, découpant le parenchyme hépatique en îlots arrondis dont les cellules conservent habituellement une morphologie normale.

Ponction le 30 mars : liquide légèrement lactescent,
quelques hématies,
polynucléaires: 66%
lymphocytes: 5%
cellules épithéliales: 32%
albumine : 4,45
globuline : 3,15

Puis apparaît un syndrome hémorragique et la mort survient rapidement.

Examens complémentaires : complet hépatique

Protéides : 71,8 $\frac{30,8}{41} = 0,75$

Cholestérol : $\frac{0,69}{0,98} = 0,70$

Cholémie : 64

Cholalémie : 8

Gros : 1 cc.

Thymol : 136 ±

Céphaline cholestérol : + +

Ponction biopsie du 17 février 1951

- Pas de stéatose,
- lésions hépato-cellulaires massives,
- sclérose évolutive à maximum périportal très riche en fibroblastes et en cellules inflammatoires tendant à la dissociation des lobules et à l'enchystement pauci-cellulaire.
- collagénisation de la trame réticulée des lobules non encore pénétrés.

Ponction biopsie du 1er mars

- pas de stéatose,
- mêmes lésions hépato-cellulaires,
- même sclérose avec peut-être moins de cellules rondes,
- mauvaise charge glycogénique.

Vérification :

- Ascite abondante,
- péritoine pariétal d'aspect ecchymotique,
- foie atrophique, clouté,
- rate augmentée de volume.

Examen histologique :

Cirrhose type Laennec, scl rose dense, sans réactions inflammatoires en évolution, découpant le parenchyme hépatique en îlots arrondis dont les cellules conservent habituellement une morphologie normale.

3. - FRA... Suzanne (obs. 321)

Cirrhose alcoolique atrophique ictérique, ascitique, oedémateuse. Ethylisme certain, B.W.-, 47 ans.

Entre dans le service le 4 décembre 1951 pour :

ictère,
douleurs abdominales,
augmentation de volume de l'abdomen.

Antécédents.

En 1934, traitée pour ascite (sans ponction) rapportée à une cirrhose éthylique. Soignée pendant 5 ans.

Pendant la guerre, état stationnaire.

L'ictère, l'ascite semblent avoir débuté 10 jours avant l'entrée à l'hôpital.

Examen : Signes d'imprégnation éthylique:

ictère,
ascite libre
température 38°

Ponction exploratrice le 6 décembre: liquide ictérique,
quelques hématies,
lymphocytes : 27%
polynucléaires: 43%
cellules endoth. 30%

Formule sanguine : G.R. 2.030.000

G.B. 8.400

Poly N : 89

lymphocytes : 7

monocytes: 4

Les signes d'accentuent, la leucocytose passe à 19.200.

A partir du 21 décembre, 2 gr d'Auréomycine.

Mais l'état de la malade ne s'améliore pas.

Surviennent des hématoméses à répétition et la malade meurt le 14 janvier 1952.

Examens complémentaires: complet hépatique

Protides : 58,8 $\frac{28,6}{30,2} = 0,95$

Thymol : 100,5 -

Cholestérol : $\frac{0,28}{1,54} = 0,18$

Gros : 0,90

Céphaline cholest. ++"

Cholémie : 60

Cholalémie : 8

Ponction biopsie le 13 décembre

Remaniement architectural de type cirrhotique.

Sclérose très importante avec néo-canalicules biliaires.

Ponction biopsie le 15 janvier

Remaniement architectural de type cirrhotique, avec sclérose morcelante, inflammatoire et évolutive, sclérose très inflammatoire avec cellules rondes et polynucléaires, avec de larges trousseaux dissociant les nodules (trousseaux très inflammatoires).

Vérification :

Ascite de moyenne abondance jaune citrin.

Foie : L kg. Surface cloutée.

Examen histologique :

Remaniement architectural de type cirrhotique ; sclérose relativement peu importante circonscrivant de larges îlots de parenchyme hépatique dont les cellules sont fréquemment le siège soit d'une stéatose importante, soit d'altérations dégénératives de type atrophique.

4.- SOR... Auguste (obs. 613)

Ethyliisme. B.W. -

Entre dans le service le 7 février 1952 pour augmentation de volume de l'abdomen.

Ascite précédée d'œdèmes des membres inférieurs disparus à l'apparition de l'ascite.

Température : 40°

Douleurs de l'hypochondre droit.

Depuis quelques mois, signes d'imprégnation éthylique.

Examen : Ascite libre,

Circulation collatérale,

Hépatomégalie,

Pas de splénomégalie,

température : 38°, 37°2

Ponction d'ascite le 15:3 litres

Liquide légèrement trouble,

Lymphocytes : 6%

Polynucléaires : 47%

Cellules endothéliales : 47%

Albumine : 8 gr.

Formule sanguine :

G.R. 2.920.000

G.B. II.200

Poly N : 79

Lympho : 11

Monocytes : 9

Ponction d'ascite le 29/2 : liquide citrin
 lymphocytes: 63%
 polynucléaires: 6%
 cellules endothéliales: 31%
 albumine : 12 gr.

<u>Ponction d'ascite le 8/3</u>	<u>Formule sanguine :</u>
Liquide citrin,	G.R. 3.610.000
lymphocytes: 77%	G.B. II.600
polynucléaires: 8%	Poly N : 90
cellules endothéliales 15%	E : 1
albumine : 16,8 gr.	lymphocytes: 5
	monocytes : 4

On pratique alors des ponctions d'ascite répétées tous
 tous les 4 à 6 jours.

<u>Le 15/5</u> :lympho 91%	<u>Le 19/3</u> :lympho 77%
poly : 6%	poly 9
cellules 3%	cellules 14

Formule sanguine : G.R. 3.870.000
 G.B. 6.400
 Poly N : 77
 lymphocytes: 18
 monocytes: 5

Nouvel examen de l'ascite le

<u>7/5/52</u> : lymphocytes : 64%	<u>16/6/52</u> :liquide lactescent,
polynucléaires: 28%	lymphocytes: 85%
cellules: 9%	polynucléaires: 1%
protides: 9 gr.	cellules: 14%
	protides: 8 gr.

<u>23/6/52</u> : lymphocytes: 99%	<u>9/8/52</u> :liquide lactescent,
cellules:1 %	Rivalta faiblement +
protides totaux: 8 gr.	lymphocytes: 72%
	polynucléaires: 6%
	cellules:22%

<u>13/9/52</u> : liquide lactescent	<u>10/9/52</u> :liquide lactescent,
Rivalta faiblement +	lymphocytes: 96%
lymphocytes: 70%	polynucléaires: 3%
polynucléaires: 5%	cellules: 1%
cellules: 25%	protides totaux:16 gr.

7/10/52 : liquide lactescent, 24/10/52: lymphocytes: 66%
 lymphocytes: 72% polynucléaires: 19%
 polynucléaires: 6% cellules: 5%
 cellules: 22% protides totaux: 8 gr.
 protides totaux: 8 gr.

7/11/52 : lymphocytes: 94% 3/12/52: lymphocytes: 81%
 polynucléaires: 2% polynucléaires: 5%
 cellules: 4% cellules: 14%
 protides: 12 gr. protides: 10 gr.

10/12/52: lymphocytes: 66% 7/1/53 : Lymphocytes: 71%
 polynucléaires: 1% polynucléaires: 3%
 cellules: 35% cellules: 26%
 protides: 12 gr.

Depuis le 12 décembre, il se produit une amélioration progressive de l'état général :

chute pondérale,
 diurèse plus importante,
 ponctions plus rares.

Cette amélioration ne dure pas, et le malade meurt quelques semaines après.

Examens complémentaires: complet hépatique :

Protides: 72,6 $\frac{26,4}{46,2} = 0,57$

Cholestérol : $\frac{0,69}{1,54} = 0,45$

Cholémie : 128

Cholalémie inférieure à 8

Thymol : 171,5 +

céphaline cholestérol : + +

5. - BUC... Charles (obs. 602)

Cirrhose alcoolique hypertrophique, B.W. -

Entre dans le service pour ascite et oedèmes

Température : 37°

Ponction d'ascite le 15 avril 1953

Polynucléaires: 58%
 lymphocytes: 13%
 cellules endothéliales: 29%
 albumine 3 gr.

Dans les jours suivants, la température monte 39°

Le 27/10/53, nouvelle ponction d'ascite :

liquide trouble,
 polynucléaires: 90%
 lymphocytes: 3%
 cellules endothéliales: 7%
 culture : germe gram -
 albumine : 6 gr.

Guérison obtenue par Streptomycine
 Auréomycine.

Formule sanguine : G.R. 4.080.000

G.B. 6.600
 Poly : 90
 lymphocytes: 8
 monocytes: 2

Complet hépatique: Protides : 53,3 $\frac{31,9}{21,4} = 1,49$

Cholestérol : $\frac{0,66}{1,33} = 0,50$

Cholémie : 64

Cholalémie : 8

Thymol: 22

Gros : 0,90

Céphaline cholestérol : + 7

Sort en bon état.

Ponction biopsie le 29 avril :

Parenchyme hépatique peu modifié.

Pas de grosse réaction scléreuse,

Existence d'une légère stéatose et surtout grande abondance
 de noyaux vacuolaires.

Troisième série : Formule à type de transsudat1. - CLO... Aurélie (obs. 164)

Cirrhose alcoolique ascitique. B.W. -

42 ans, éthyisme certain.

Entre dans le service pour des troubles digestifs en février 1951 : vomissements, diarrhée, auxquels s'ajoutent aménorrhée, ascite.

Examen: ascite libre,
circulation collatérale,
oligurie,
température 37°5 37°8Ponction d'ascite le 2/3/51: liquide lactescent,
polynucléaires: 5%
lymphocytes: 29%
cellules endothéliales: 66%
albumine 15 gr.Formule sanguine: G.R. 2.790.000

G.B. 6.800

Poly N: 75

Lymphocytes: 17

monocytes: 8%

Ponction le 20 mars : liquide citrin,
polynucléaires: 13%
lymphocytes: 47%
cellules endothéliales: 40%

La malade est mise à l'aurocomycine (2 gr) à partir du 2 avril 1951. On assiste à une amélioration de l'état général, la diurèse passe à 1,250 litre et 2 litres, le poids diminue, l'ascite disparaît et la malade sort en bon tat. Depuis, l'amélioration persiste.

Examens complémentaires: complet hépatique (12 février 1951)Protides : 67 $\frac{24,8}{42,2}$ 0,58Cholestérol : $\frac{1,24}{1,80}$ = 0,68

Cholémie : 128

Cholalémie : 16

Gros : 1 cc

Céphaline cholestérol : + + +

Thymol : 55 -

Ponctions biopsies :Le 19/2/51 : Stéatose de moyenne importance avec noyaux et croissants cytoplasmiques périphériques d'aspect normal et en un point zone de fibrose.

Dans un deuxième fragment, bloc de fibrose adulte au collagène abondant, mais remanié par un processus inflammatoire dont témoignent des fusées de cellules lymphocénjonctives de nature histocytaire.

Le 18/4/51 : Régression complète de la stéatose et aspect normal des cellules polygonales. Sclérose adulte assez riche en fibroblastes ne pénétrant pas les lobules.

2. - BAU... Blanche (obs. 233)

Cirrhose alcoolique hypertrophique. 46 ans. Ethylisme certain.
B.W. -

Entre dans le service le 3 octobre 1951 pour troubles de l'état général et douleurs abdominales.

L'ascite apparaît dans les jours qui suivent l'hospitalisation.

Examen : Signes d'imprégnation éthylique,

Gros roie, rate percutable.

Température : 37°6

Ponction exploratrice de l'ascite: Liquide trouble, lympho: 5,
polynucléaires: 27%
cellules endothéliales: 68%
albumine 25 gr.

Formule sanguine : G.R. 2.960.000

G.B. II.600

POLY N : 87 E : 1

lymphocytes: 9

monocytes: 3

Cette leucocytose persiste à plusieurs examens.

Sous l'action d'un traitement banal (extrait hépatique, lobamine)

l'ascite disparaît rapidement.

La malade sort le mois suivant, apparemment guérie.

Examens complémentaires : complet hépatique

12/X/51

2/XI/51

Protides : 65,6 $\frac{30,7}{34,9} = 0,88$ 79,9 $\frac{37}{42,9} = 0,86$

Cholestérol : $\frac{0,88}{1,51} = 0,58$ $\frac{0,89}{1,61} = 0,55$

Cholémie : 16 16

Cholalémie : inférieure à 8 inférieure à 8

Thymol : 46 - 22 -

Gros : 1,20 1,50

Céphaline cholestérol : + +

70)

Ponction biopsie le 15 octobre 1951

Stéatose diffuse d'importance moyenne. Lésions cyto-nucléaires discrètes. Un autre fragment est d'aspect totalement différent ; sans stéatose, avec cellules intactes et dilatation des capillaires inter-trabéculaires.

Sclérose insulaire, périportale, s'ébauchant une annulation assez riche en cellules (fibroblastes, cellules rondes et assez nombreux polynucléaires).

- LEU... Désirée (obs. 299)

Cirrhose alcoolique ascitique.

60 ans, éthylisme certain. B.W. -

Entre dans le service le 20 septembre 1951 avec une poussée ictéro-ascitique.

Depuis un mois, anémie,

anorexie,

nausées,

zoopsies,

Depuis 4 jours, développement d'une ascite,
subictère conjonctival.

Examen : ascite libre,

circulation collatérale,

subictère conjonctival,

le foie sera perçu augmenté de volume, après ponction.

Température: 37°2 37°4

Ponction évacuatrice 3 litres le 22/9/51: liquide citrin

lymphocytes: 14%

polynucléaires: 25%

cellules endoth. 61%

albumine : 16,6 gr.

Formule sanguine: G.R. 2.630.000

G.B. 4.400

Poly N : 90 E:1

lymphocytes: 7

Monocytes: 2

Signe du lacet positif.

Ponctions d'ascite le 15/X, 29/X (liquide hémorragique, culot important, hématies ++, polys rares et altérés), 23/XI, I/XII, 5/XII

Evolution vers l'aggravation. Epanchements pleuraux.

Mort le 12 décembre 1951

Examens complémentaires : complet hépatique, le 1er octobre
 Protéides, 80,8 $\frac{26,8}{54} = 0,49$

Cholestérol : $\frac{0,84}{1,25} = 0,67$

Cholémie : 64

Cholalémie inférieure à 8

Thymol : 296,25 +

Gros : 0,80

Céphaline cholestérol : + + + +

Ponction biopsie le 24 octobre : pas de stéatose, lésions cyto-nucléaires discrètes, sclérose évolutive riche en cellules (surtout fibroblastes) pénétrant les lobules et aboutissant à l'anlystement pauci et mono-cellulaires.

Vérification : ascite importante.
 foie 930 gr, clouté, dur.

4. - CAT... Adolphe (obs. 327)

Cirrhose alcoolique ascitique oedémateuse.

70 ans, éthyisme certain; B.W. -

Entre dans le service le 17 janvier 1952 pour ictère et ascite. Le début des troubles remonte à 1950 : phénomènes d'imprégnation éthylique.

En mai 1951: ictère de début brutal durant un mois.

En août 1951, épisode diarrhéique durant environ 5 jours.

En octobre 1951, augmentation de volume de l'abdomen.

En décembre 1951, début d'un nouvel ictère,
 l'abdomen grossit plus rapidement,
 la diurèse diminue,
 des oedèmes des membres inférieurs
 apparaissent.

Examen : signes d'imprégnation éthylique;
 subictère généralisé,
 circulation collatérale,
 oedème des membres inférieurs et des bourses,
 ascite libre,
 température : 37°2

Ponction exploratrice le 21/1/52

liquide citrin,

polynucléaires, 8%

lymphocytes: 33%

Cellules endothéliales: 59%

Formule sanguine

G.R. 3.930.000

G.B. 7.000

Poly N : 74 E:3 B:1

lymphocytes: 16

monocytes: 6

Nouvelle ponction d'ascite (6 litres) le 23/1/52

liquide citrin,

polynucléaires: 18%

lymphocytes: 27%

cellules endothéliales: 55%

albumine: 14 gr.

Le malade fait des hémotémèses à répétition et meurt le 24.

Examens complémentaires: complet hépatique:

Protides: 75,7 28,4 = 0,60

47,3

Cholestérol : $\frac{0,57}{1,21} = 0,47$

cholémie: 256

cholalémie : 8

thymol : 68 -

Gros : 1 cc.

Céphaline cholestérol : + + +

Examen histologique du foie après autopsie

Cirrhose hépatique caractérisée par une sclérose dense découpant le parenchyme en îlots de taille très variable et souvent exigue ; certains de ces îlots sont le siège d'une sclérose morcelante accompagnée d'œdème inter-trabéculaire.

5. NIC... Yvonne (obs. 448)

Cirrhose alcoolique. Ethylisme non avoué. B.W. -

Entre dans le service le 31 juillet 1952 pour ascite apparue trois semaines auparavant.

Antécédents : imprégnation éthylique

Examen : ascite libre,

circulation collatérale,

signe du glaçon

rate percutable, . . .

langue saburrale, oligurie,

température: 37°3, 38°8

Ponction exploratrice 1/8/52

Rivalta faiblement positif,

nombreuses cellules endothéliales,

mononuclées et en placard : 85%

lymphocytes: 10%

polynucléaires: 5%

Formule sanguine

G.R. : 3.020.000

G.B. 9.800

Poly N : 80

lymphocytes: 10

monocytes: 9

Le 6/8/52, ponction de 5 litres (gros foie percé)
 9/8/52, ponction de 3 litres
 12/8/52, ponction de 3 litres
 21/8/52, ponction de 3 litres
 26/8/52, ponction de 5 litres
 29/8/52, ponction de 2 litres
 1/9/52, ponction de 2 litres
 3/9/52, ponction de 3 litres: liquide lactescent,
 lymphocytes: 81%
 polynucléaires: 7%
 cellules endoth. 12%
 protides: 12 gr.

Ponctions tous les 4 à 5 jours de 2 à 3 litres.

Le 17 septembre : liquide lactescent,
 lymphocytes: 88%
 polynucléaires: 2%
 cellules endothéliales: 10%
 albumine : 16 gr.

La température oscille entre 37° et 38°

Les ponctions se succèdent assez régulièrement.

Le 29 octobre, liquide lactescent,
 lymphocytes: 66%
 polynucléaires: 5%
 cellules endothéliales: 29%
 albumine : 8 gr.

L'état général décline. Des hémotémèses se succèdent.

L'ascite devient hémorragique.

Le malade meurt le 10 décembre dans le coma.

Examens complémentaires : complet hépatique

	<u>10/9/52</u>		<u>25/11/52</u>
Protides 66,8	$\frac{33,4}{33,4} = 1$	59,3	$\frac{29,7}{29,6} = 1$
Cholestérol: $\frac{0,78}{1,33} = 0,58$			$\frac{1,04}{1,74} = 0,60$
Cholémie : 16			64
Cholalémie 8			8
Thymol : 120 +			132 +
Gros : 0,90 cc.			1 cc.
Céphaline cholestérol : + + +			+ + +

Ponction biopsie le 28/8/52

Stéatose modérée,

Sclérose évolutive riche en cellules, morcelante,

Collagénisation du réticulum.

6. - DOU... Maurice (obs. 474)

44 ans. Ethylisme certain. B.W. -

Entre dans le service le 8/12/52 pour ascite ayant débuté 6 mois auparavant avec un subictère.

Examen : Température : 37°2Ascite libre,
circulation collatérale,
foie et rate non perçus du fait de l'ascite,
léger oedème des membres inférieurs,
diarrhée persistante.Ponction d'ascite le 13 décembre :liquide citrin,
polynucléaires 4%
lymphocytes: 15%
cellules endothéliales: 6%
73% de grandes cellules mononuclées à gros noyau
pourvu de nucléoles, à chromatine fixe et à
protoplasme d'allure monocytoidé.albumine : 30 gr.Formule sanguine : G.R. 4.150.000

G.B. 7.200

Poly N : 75 E 1 1

lymphocytes: 18

monocytes: 6

Ponction d'ascite du 2/1/53 : liquide citrin, lymphocytes: 18%
polynucléaires: 7%
cellules endothéliales: 75%
albumine 43,20 gr

Inoculation au cobaye.

Le malade sort du service en bon état, l'ascite a disparu.

Examens complémentaires. Complet hépatique le 12/12/52.Protides : 73,7 $\frac{36,7}{35} = 1,05$ Cholestérol : $\frac{1,11}{1,59} = 0,70$

Cholémie : 85

Cholalémie : 32

Thymol : 43 -

Gros, 1,50

Céphaline cholestérol + +

Le malade revient dans le service pour ascite quelques mois plus tard.

Ponction du 19/12/53. 7.600 éléments
Polynucléaires: 5%
lymphocytes: 17%
cellules endoth. 78%
protides: N: 48 gr
R : 48,80

7. - MAR... André (obs. 506)

Entre dans le service au début de décembre 1952
pour une ascite d'apparition récente.

Ethylisme non retrouvé.

Température : 37°2

Ponction d'ascite le 24/12/52 : liquide citrin,
lymphocytes: 16%
polynucléaires: 2%
cellules endothéliales: 82%
albumine : 5 gr.

le 15/1/53 : polynucléaires: 9%
lymphocytes: 20%
cellules endothéliales: 71%
albumine : 4 gr.

Température 38° 39°

Formule sanguine : lqz globules blancs passent de 4.000
en décembre à 19.000 en janvier avec polynucléose.

Complet hépatique :

Protides : 49,8 $\frac{25,9}{23,9} = 1,08$

Cholestérol : $\frac{0,93}{1,47} = 0,63$

Cholémie : 128

Cholalémie : 16

Thymol : 97 ±

Gros : 1,25 cc.

Céphaline cholestérol ++ +

Le malade sort quelques semaines après, en bon
état, l'ascite a disparu. Aucune cause n'est retrouvée à
cette cirrhose.

- MIL... Maurice (obs.563)

Cirrhose alcoolique atrophique élective du lobe gauche.
B.W. -.

Entre le 28 mars 1953 pour ascite
ictère.

Température : 37° 38°

Ponction d'ascite le 1/4/ : lymphocytes: 6%
cellules endothéliales: 94%
albumine : 11,40

Formule sanguine : G.R. 2.750.000
G.B. 17.400
polynucléaires: 84%

Complet hépatique : Protides : 60 $\frac{22,2}{37,8} = 0,59$

Cholestérol : $\frac{1,04}{1,67} = 0,62$

Cholémie : 128

Cholalémie : 16

Thymol : +

R. Gros : 0,70

Céphaline Cholestérol : + + +

ort.

9. - BOI... Lucie (obs. 573)

Cirrhose alcoolique hypertrophique. B.W. -
 Entre dans le service le 12 juin 1953 pour ascite.
 Température : 37°

Ponction d'ascite le 14/6/53 :
 Polynucléaires: 1
 lymphocytes: 7
 cellules endothéliales: 92
 albumine : 11 gr.

Formule sanguine : G.R. 3.086.000
 G.B. 5.600
 Poly N : 62
 E : 6
 B : 1
 lymphocytes: 22
 monocytes: 9

Complet hépatique :
 Protides : 75,3 $\frac{37,7}{37,6} = 1$
 Cholestérol : $\frac{1,13}{1,97}$ 0,57
 Cholémie : 160
 Cholestémie : 32
 Thymol. 220,5 +
 Gros : 0,90

Mort apparemment guérie.

Ponction biopsie :

Remaniement architectural de type cirrhotique, sclérose
 dense paraissant actuellement peu évolutive, stéatose impor-
 tante.

10. - ALL... Germaine (obs. 618)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique.

B.W. -

Entre dans le service le 5 juin 1953 pour ascite et subictère.

Température: 37°8 38°

Ponction d'ascite le 9/6/53 : polynucléaires: 2
 lymphocytes: 15
 cellules endothéliales: 85
 albumine : 11 gr.
 15 gr.

Formule sanguine: G.R. 2.710.000
 G.B. 9.600
 Poly: 77%
 lymphocytes: 20%
 monocytes: 3%

Complet hépatique : Protides : 76,3 $\frac{29,8}{46,5} = 0,64$
 Cholestérol : $\frac{0,82}{1,29} = 0,43$
 Cholémie : 128
 Cholestémie : 16
 Thymol : 59 -
 Gros : 1 cc.

Assèchement progressif de l'ascite, sort en bon état.

Ponction biopsie :

Remaniement architectural de type cirrhotique avec sclérose très infiltrante, tendant à morceler les îlots de parenchyme.

Stéatose très importante.

11. - ROU... Charles (obs. 636)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique.

B.W. -

Entre dans le service le 20 février 1953 pour ascite.

Température : 37°4 37°3

Ponction d'ascite le 21/2/53:

Polynucléaires: 3%

lymphocytes: 3%

cellules endothéliales: 94%

albumine : 15 gr.

Formule sanguine : G.R. 3.610.000

G.B. 8.400

Poly 72%

Monocytes neutro : 3%

lymphocytes: 20%

monocytes: 5

Complet hépatique: Protides 67,5 $\frac{31,5}{36} = 0,87$ Cholestérol : $\frac{1,01}{1,59} = 0,64$

Cholémie : 128

Cholalémie : 16

Thymol : 115,5 ±

Céphaline cholest rol : ++

Ponction biopsie le 29/6/53

Cirrhose.

Sclérose dense circonscrivant des îlots de parenchyme.

En plus, petits infiltrats leucocytaires inflammatoires.

Les cellules hépatiques subsistantes ne sont pas altérées et contiennent une charge glycogénique normale.

Sort en bon état.

12. - DOR... Marie (obs.659)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique.

B.W. -

Entre le 17 novembre 1953 pour ascite.

Température : 37°2

Ponction d'ascite le 18 novembre :

Polynucléaires: 4%

lymphocytes: 36%

cellules endothéliales: 60%

albumine N : 21

R : 18

Formule sanguine: G.R. 3.610.000

G.B. 5.600

Poly N : 54

E : 2

B : 2

lymphocytes: 40

Monocytes: 2%

Complet hépatique: Protides: 56,7 $\frac{28,2}{28,50} = 0,99$ Cholestérol : $\frac{0,65}{1,14} = ,57$

Cholémie : 64

Thymol : 97 +

Gros : 0,80

Mort.

13. - ROA... Elisa (obs. 665)

Cirrhose alcoolique hypertrophique ascitique.

Entre le 5 octobre 1953 pour ictère et

ascite.

Température: 37°

Ponction le 27 novembre :

Polynucléaires: 19

lymphocytes: 18

cellules endothéliales : 63

albumine N : 12 gr.

Formule sanguine: G.R. 2.630.000

G.B. 6.000

Poly N : 73

E : 3

B : 1

lymphocytes: 20

monocytes: 3

Complet hépatique :Protides : 71,5 $\frac{34,3}{37,2} = 0,92$ Cholestérol : $\frac{0,74}{1,42} = 0,52$

Cholémie : 128

Cholalémie : inférieure à 8

Thymol : 189,5 +

Gros : 0,80

Sort en bon état.

14.- SOU... Armand (obs. 678)

Entre dans le service pour ascite.
Température 37°, 38°2

Ponction d'ascite le 24/11/55

Numération à la cellule de Nageotte
192 éléments.
Polynucléaires neutrophiles: 11
Lymphocytes: 15
cellules endothéliales : 74
Albumine : N : 15
R : 11,80

Formule sanguine :

G.R. 2.700.000
G.B. 9.000
Poly N : 74
Lymphocytes: 21
Monocytes: 5

Complet hépatique :

Protides : 66,9 $\frac{29,4}{37,5} = 0,78$
Cholestérol : $\frac{1,22}{2,06} = 0,59$
Cholestérol : 128
Thymol : 100,5 ±
Gros : 0,90

Sort sur sa demande.

15.- LOR... Maurice (en salle)

Entre dans le service le 31 juillet 1953
pour ascite et oedème.

Température : 37°6 37°8

Ponction d'ascite le 2/8/53

Polynucléaires : 1%

Lymphocytes: 10%

Cellules endothéliales : 89%

Albumine : N : 15

R : 11,8

Formule sanguine :

G.R. 3.750.000

G.B. 8.200

Poly N : 85

E : 1

Lymphocytes: 12

Monocytes : 2

Nouvelle ponction le 5 janvier 1954 avec numération à la
cellule de Nageotte : 465 éléments,

Polynucléaires N : 3%

Lymphocytes: 9%

Cellules endothéliales: 88%

Albumine N : 24

R : 22,10

Complet hépatique :

Protides : 67,4 $\frac{24,4}{43} = 0,56$

Cholestérol : $\frac{0,84}{1,61} = 0,52$

Cholémie : 128

Cholalémie : 3

Thymol : 98,5 +

Gros : 1,15.

16. - GUE... Elise (en salle)

Entre dans le service le 5 janvier 1954 pour
ascite et diarrhée.

Température 37°2 37°7

Ponction d'ascite :

Numération à la cellule de Nageotte.

580 éléments par mm³

Polynucléaires : Neutrophiles : 20%

Eosinophiles : 1%

Lymphocytes : 23%

Cellules endothéliales : 56%

Albumine par N : 18 gr.

R : 13,8

Formule sanguine :

G.R. 4.570.000

G.B. 5.200

Poly N : 62

E : 6

Lymphocytes : 19

Monocytes : 13

Complet hépatique :

Protides 73,1 $\frac{31,4}{41,7} = 0,75$

Cholestérol : $\frac{1,03}{1,75} = 0,59$

Cholémie : 64

Thymol : 186 +

Gros : 1,30 cc.

BIBLIOGRAPHIE

- Les Ascites Cirrhotiques - Revue du Praticien,
février 1952.
- Cachera (R) - Acquisition^smédicales récentes 1952
- Etude anatomique des stades initiaux des
cirrhoses du foie (avec Darnis. Revue interna-
tionale d'hépatologie 1951, n°4, pp.11-81).
- Lemaire (A) et Varay (A) - Etude chimique des oedèmes
hépatiques. (Congrès international de l'Insuf-
fisance hépatique 1937, 271).
- Lemierre (A) et Leveque (J) - Les grands oedèmes au
cours de la cirrhose de Laennec ; leur relation
avec l'ascite ; leur pathogénie ; leur traite-
ment. (Presse Médicale 1922, fév.29, 1029)
- Leveque (J) - Recherches cliniques et physiopathologiques
sur les ascites (1923, Thèse, Paris)
- Scharzmann (V). - Contribution à l'étude physiopathologique
des ascites cirrhotiques (1951. Thèse. Paris)
- Sikoraw (H) - La curabilité des ascites au cours des cirrho-
ses hépatiques (1940. Thèse. Paris).
- Villaret (M) - Contribution à l'étude du syndrome d'hyper-
tension portale (Traité de Médecine. Roger, Widal,
Tessier).
- Villaret (M), Justin Besançon (L) et Parat (A) - L'hyper-
tension portale (1948, Traité de Médecine.
Tome VIII. Masson).

VU

LE Président de Thèse
H. Benard

VU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le doyen.
L. Binet

Le Recteur de l'Académie de Paris
Le Vice-Président du Conseil de
l'Université de Paris
SARRAIL.

